S. 1365—1392

Münch. med. Wschr.

# Münchener Medizinische Wochenschrift

*Schriftleitung:* H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
*Alleinige Anzeigen-Annahme:* Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 14. August 1959 101. JAHRGANG Heft 33



## INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

### Forschung und Klinik



### Für Praxis und Fortbildung



### Therapeutische Mitteilungen



### Fragekasten



REFERATE

### Kritische Sammelreferate



Fortsetzung auf der Lasche

# Neue Bücher

Ärztekammer, Hamburg: „Handbuch für das Gesundheitswesen in Hamburg 1958", 6. Auflage, 326 S., Verlag Hanseatisches Werbekontor Heuser u. Co., Hamburg, 1958, Preis brosch. DM 7,—.

Alström, Carl Henry: „Heredo-Retinopathia Congenitalis." Monohybrida Recessiva Autosomalis. 177 S., Berlingska Boktryckeriet, Lund, 1958.

Arnaudov, G.: „Pharmacotherapie", 3. Aufl., 1026 S., ersch. 1957 in Sofia/Bulgarien.

Boos, W. u. Höll, E.: „Heilung und Genesung im deutschen Südwesten", Kleiner Führer durch die Heilbäder, heilklimatischen Kurorte des Bundeslandes Baden-Württemberg. Herausgegeben von der Arbeitsgemeinschaft badischer und württembergischer Heilbäder, heilklimatischer Kurorte und Kneipp-Kurorte im Deutschen Bäderverband e. V., Bad Liebenzell. 55 S., Schutzgebühr DM —,30.

Borris, Wolfgang: „Leitfäden der Hygiene-Praxis" (Schriftenreihe „Angewandte Hygiene", Band 4), 262 S., G. Thieme Verlag, Leipzig, 1958, Preis geb. DM 13,50.

Brandt, Max: „Aktuelle Fragen der Sowjetmedizin", Heft 1, 145 S., Osteuropa-Institut der FU Berlin, 1958, Preis brosch. DM 6,—.

Brandt, Max: „Aktuelle Fragen der Sowjetmedizin", Heft 2, 103 S., Osteuropa-Institut der FU Berlin, 1958, Preis brosch. DM 3,—.

Bruce, T., Reuterswärd, C. u. Westin, B.: „Rééducation fonctionnelle par la Gymnastique dans la Tuberculose Pulmonaire", 110 S., 31 Abb. u. 28 Tafeln. Verlag Masson & Cie., Paris, 1957, Preis fr. 950,—.

Dominici, G. u. Menghini, G.: „Studi e richerche in Epatologia", 384 S., 146 Abb, Il Pensiero Scientifico Editore, Rom 1958.

Freymann, R.: „Die Virusenzephalitiden in der Sowjetunion und in Mitteleuropa" (Medizinische Folge der Berichte des Osteuropa-Instituts an der FU Berlin), 92 S., 1957, Preis DM 5,—.

Griesbach, R.: „Tuberkulose-Jahrbuch 1954/55" (Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose). 295 S., 110 Abb., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957, Preis Gzln. DM 36,—.

Hattemer, W.: „Reaktionsweisen bei Herderkrankungen", Vorträge der 7. wissenschaftlichen Tagung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH) 1957 in Bad Nauheim. 280 S., zahlr. Abb., Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski, München-Gräfelfing, 1958, Preis brosch. DM 15,80.

Herberger, Winfried: „Frauenmilch als Therapeutikum gegen Krebs und andere Krankheiten", Bericht über die Injektionsbehandlung mit roher Frauenmilch. 146 S., Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1958, Preis engl. brosch. DM 14,80.

Hochrein, M.: „Behandlung von Alterskrankheiten", Vorträge des 1. saarländisch-pfälzischen Internistenkongresses 1957 in Bad Dürkheim. 254 S., zahlr. Abb., Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski, München-Gräfelfing, 1958, Preis brosch. DM 13,90.

Hoffmann-Axthelm, W.: „Zahnärztliches Lexikon", 252 S., 332 Abb., Verlag J. A. Barth, Leipzig 1958, Preis Plastikfolie geb. DM 31,—.

Horst, W. u. Ullerich, K.: „Hypophysen-Schilddrüsen-Erkrankungen und endokrine Ophthalmopathie", Radiojoddiagnostik und Strahlentherapie. (Bücherei des Augenarztes, Heft 31.) 141 S., 45 Abb., 30 Tabellen, F. Enke Verlag, Stuttgart, 1958, Preis kart. DM 18,—.

Huet, P.-C., Gignoux, M., Bérard, F., André, P. et Labayle, J.: „Traitement du Cancer de la Base de la Langue", avec la collaboration de J. Pinel et J. Siardet. (Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie.) 238 S., 72 Abb., Libraire Arnette, Paris, 1958, Preis brosch. fr. 3000,—.

Kabelitz, H. J.: „Zytologie der Defensivreaktionen im menschlichen Knochenmark" (Medizin, Theorie und Klinik in Einzeldarstellungen, Bd. 8). 53 S., 30 Abb. Mit einem Vorwort v. Prof. C. Korth. Dr. Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg, 1958, Preis brosch. DM 9,80.

## Zeitschriften-Übersicht

### Deutsche medizinische Wochenschrift (1959), Nr. 28

Lehmann, H. (Dept. of Pathology, St. Bartholomew's Hosp., London): Die Hämoglobinopathien. S. 1253.

Kolle, P. (Chirurg. Univ.-Klinik, München): Zur Behandlung und Prognose frühkindlicher Nierentumoren. S. 1256.

Ruhrmann, H. (Hautklinik der Med. Akad., Düsseldorf): Choriales Karzinom mit Seminomanteil. S. 1261.

Neugebauer, W. (Landesversorgungsamt Westfalen, Münster/W.; Engelstr. 23): Zerebrale Spätfolgen einer Luftembolie. S. 1264.

Grüner, O. (Inst. für Gerichtl. und Soziale Med., Univ. Frankfurt/M.): Schädelidentifizierung in Vergangenheit und Gegenwart. S. 1270.

Hoeck, E. (Hamburg 13; Magdalenenstr. 4): Die Einrichtung eines Wirbelbruches in der Arabischen Wüste. S. 1275.

Ritter, H. (Poliklinik des Robert-Bosch-Krhs., Stuttgart): Homöopathie und Wissenschaft. (Erwiderung zur Arb. von Martini). S. 1276.

Martini, P. (Med. Univ.-Klinik, Bonn-Venusberg): Schlußwort. S. 1278.

### (1959), Nr. 29

Martini, P. (Med. Univ.-Klinik, Bonn-Venusberg): Zur Frage der therapeutischen psychosomatischen Forschung. S. 1289.

Scheid, W., Ackermann, R. u. Jochheim, K.-A. (Univ.-Nervenklinik, Köln): Die Bedeutung der komplementbindenden und der neutralisierenden Antikörper für die Diagnose der Infektionen mit dem Virus der lymphozytären Choriomeningitis. S. 1293.

Schreier, W. (Univ.-Kinderklinik, Heidelberg): Adipositas im Kindesalter. S. 1297.

Dietze, A. (Neumünster, Goebenstr. 16): Spätschäden und Todesursachen nach langdauernder Gefangenschaft und Unterernährung. S. 1304.

Baier, H. (Med. Klinik der Städt. Ferd.-Sauerbruch-Krankenanstalten, Wuppertal-Elberfeld): Über die Chininoxydase im Serum bei Erkrankungen der Leber. S. 1308.

### Die Medizinische (1959), Nr. 27/28

Kleinschmidt, H. (Honnef/Rh.): Das Auftreten von Poliomyelitis in Anstalten. Epidemiologische und praktische Schlußfolgerungen. S. 1277.

Altmann, R. (II. Med. Univ.-Klinik, Frankfurt/M.): Möglichkeiten und Grenzen in der Praxis durchführbarer Herzfunktionsprüfungen. S. 1281.

Gräff, S. (Allgem. Krhs. Barmbek, Hamburg): Atmen im stenokardischen Anfall. S. 1286.

Tolckmitt, W. (Inst. für Ernährungswissenschaft, Univ. Gießen): Beziehungen zwischen Ernährung und Gefäßkrankheiten vom Standpunkt des Tierexperiments. S. 1288.

Kutscha, W. und Barbey, K. (Physiolog. Univ.-Inst., Tübingen): Über die Beeinflussung des Sphygmogramms durch die Ankopplung von Pulsrezeptoren an die Arterie. S. 1293.

Benter, W. (Inn. Abtlg., Krhs. Lehrte/Hannover): Nebenreaktion zur Takatareaktion zur Abgrenzung von Leberstauungen. S. 1297.

Kelling, H. W. und Eissner, H. (Univ.-Hautklinik, Tübingen): Möglichkeiten und Aufgaben bei einer Lokalbehandlung der Psoriasis vulgaris mit einem Benzoxathiol-Derivat. S. 1298.

König, A. (Univ.-Frauenklinik, Frankfurt/M.): Zur medikamentösen Behandlung des Röntgenkaters und der Hyperemesis gravidarum. S. 1301.

Wolfert, E. (Med. Abtlg., Städt. Krankenanstalten Remscheid): Zur Therapie schwerer Hochdruckformen mit Veratrumalkaloiden. S. 1304.

Paffrath, F. (Rhein. Landes-Heil-Anstalt, Düren): Das Problem des psychiatrischen Alterns — vom Kreislauf und einem Durchblutung fördernden Mittel her aufgerollt. S. 1306.

Wiesenthal, R. (Inn. Abtlg., Städt. Krankenhs., Berlin, Prenzlauer Berg): Ist die Magenblutung eine Kontraindikation der Ulkus-Behandlung mit Süßholz und Kamille? S. 1309.

Oettli, Th. (Visocoprano/Bergell): Einige Bemerkungen zu C. G. Jungs „Praxis der Psychotherapie". S. 1312.

Leibbrand, W. (Med.-histor. Univ.-Inst., München): Das resignierende Sonntagskind. (C. L. Schleich 1859—1922). S. 1317.

### Medizinische Klinik (1959), Nr. 29

Pfeifer, W. (Röntgenabtlg. des Oldenburg. Landeskrhs., Sanderbusch): Über beginnende Nierenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tbc und der Blastome. I. Röntgenologischer Teil. S. 1297.

Junge, H. (Chirurg. Klinik des Oldenburg. Landeskrhs., Sanderbusch): Über beginnende Nierenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tbc und der Blastome. II. Chirurgisch-urologischer Teil. S. 1301.

Leonhard, K. (Univ.-Nervenklinik der Charité, Berlin): Psychologische Gründe für Verkehrsunfälle. S. 1307.

Hollmann, W. und Venrath, H. (Med. Univ.-Klinik, Köln): Über die unblutige Blutdruckregistrierung beim Menschen während körperlicher Arbeit. S. 1311.

Pabst, H. W. (Inst. und Poliklinik für Physikalische Therapie und Röntgenologie, Rieder-Inst., Univ. München): Physikalische Therapie peripherer Durchblutungsstörungen. S. 1313.

Michels, B. (Frauenklinik des St.-Marien-Krhs., Ludwigshafen/Rh.): Die Erfolge der konservativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. S. 1322.

Wettley, A. (Univ.-Inst. für Geschichte der Med., München): Die wissenschaftliche Odyssee des Chirurgen Carl Ludwig Schleich 1859—1922. S. 1324.

### Ärztliche Wochenschrift (1959), Nr. 27

Gülzow, M. und Bienengräber, A. (Med. Univ.-Klinik, Rostock): Spontane Hypoglykämie durch nicht vom Pankreas ausgehende Tumoren. S. 513.

Hoffmann, K. (Med. Univ.-Klinik, Mainz): Hat die p-Toluolsulfonsäureprobe einen Wert als Serumlabilitätstest? S. 519.

Alexander, M. und Trautmann, Fr. (I. Med. Univ.-Klinik des Städt. Krhs. Westend, Berlin-Charlottenburg 9): Zur Differentialdiagnose der pockenähnlichen, bläschenbildenden Exantheme. S. 521.

Renovanz, H. D. (Kinderheilstätte, Aprath/Rhld.): Der Einfluß des Paraoxypropiophenons auf den Tuberkulose-Ablauf im Tierversuch. S. 524.

### (1959), Nr. 29

Heinlein, H. (Patholog. Univ.-Inst., Köln): Entzündung und parenterale Verdauung. S. 553.

Schütz, E. und Frenger, W. (Med. Univ.-Klinik, Erlangen): Zur Symptomatologie, Pathogenese und Therapie der serogenetischen Arthropathie. S. 558.

Beickert, A. und Geidel, H. (Med. Univ.-Klinik, Jena): Zur Frage der Spezifität des Lupus-erythematodes-Phänomens. S. 561.

Wende, S. (Psychiatr. und Neurolog. Klinik der Freien Univ., Berlin): Stirnhöhlen-Hyperplasie bei frühkindlicher Hirnschädigung. S. 565.

Moser, Fr. (Med. Univ.-Klinik, Freiburg/Br.): Eine verbesserte oscillometrische Untersuchungsmethode. S. 567.

Fortsetzung Seite IV

# Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert,** München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann,** München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28


**MÜNCHEN, 14. AUGUST 1959** **101. JAHRGANG · HEFT 33**

## FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Büngeler*)

# Die Bedeutung der Nekrose als Ursache der Bluteiweißveränderungen bei Tumoren

von W. DONTENWILL, H. RANZ und U. MOHR

**Zusammenfassung:** Vergleichende Untersuchungen der Bluteiweißveränderungen bei Transplantationstumoren zeigen eine Vermehrung der $\alpha_1$-Globuline mit entsprechendem Abfall der Albumine und $\gamma$-Globulinverminderung bei Wachstum und Auftreten von Nekrose. Da nekrotisches Tumorgewebe allein die gleichen Veränderungen hervorruft wie der wachsende Tumor, so bald in ihm Nekrosen auftreten, wird der Schluß gezogen, daß die wesentliche Ursache der Bluteiweißveränderungen im Rahmen eines malignen Tumors als Folge der Resorption von nekrotischem Tumormaterial auftritt. Eine spezifische Veränderung wird nicht angenommen.

**Summary:** Comparative investigations of blood albumin changes in transplantation tumours showed an increase of $\alpha$ 1 globulins with corresponding reduction of albumins and reduction of $\gamma$ globulins in growth and incidence of necrosis. Since necrotic tumour tissue alone causes the same changes as a growing tumour, as soon as necrosis develops within in, the conclusion is drawn, that the essential cause of the blood albumin changes within a malign tumour develops as sequela of the resorption of necrotic tumour material. A specific change is not assumed.

**Résumé:** Des enquêtes comparatives sur les variations de l'albumine dans le sang lors des tumeurs de transplantation montrent une augmentation de la globuline $\alpha_1$ accompagnée d'une diminution correspondante de l'albumine ainsi qu'une diminution de la globuline $\gamma$ lors de la naissance et du développement d'une nécrose: Comme le tissu nécrotique d'une tumeur suffit à provoquer les mêmes variations que la tumeur qui se développe dès qu'il apparaît en elle des nécroses, nous pouvons conclure que la cause essentielle des variations d'albumine dans le sang au cours d'une tumeur maligne est due à la résorption des matières nécrotiques de la tumeur. Une variation spécifique n'entre pas en considération.

Die Bestimmung der Bluteiweißkörper gehört schon seit Jahren zu den Routineuntersuchungen bei den verschiedensten Krankheitsbildern. Dabei erhebt sich immer wieder die Frage, ob beim malignen Tumor bestimmte charakteristische Bluteiweißverschiebungen vorhanden sind, die uns als wesentliches diagnostisches Hilfsmittel dienen können. Bei den **Bluteiweißuntersuchungen von Geschwulstkranken** fanden *Wuhrmann* u. *Wunderly* u. a. meist eine Hypalbuminämie mit Erhöhung der Globulinfraktionen, wobei besonders die $\alpha_2$- und $\gamma$-Globuline häufig vermehrt waren. Dabei fanden sich oft Werte, die auch bei chronisch entzündlichen Erkrankungen beobachtet wurden. Eine $\alpha_2$-Erhöhung wurde u. a. von *Knedel* u. *Zettel* besonders beim Bronchialkarzinom beschrieben. Diese Autoren stellen aber gleichzeitig fest, daß auch bei Bronchusstenosen anderer Genese gleiche Veränderungen auftreten. Die $\alpha_2$-Zunahme wird nach *Wuhrmann* u. *Wunderly* offenbar häufiger bei Einschmelzungsvorgängen gefunden, während bei metastasierenden Tumoren eine Vermehrung aller Globulinfraktionen beobachtet wird. *Schröder* u. *Carstensen* messen der Bluteiweißveränderung nur im Verein mit anderen Untersuchungsergebnissen diagnostischen Wert bei, und *Wuhrmann* u. *Wunderly* sprechen bei den Bluteiweißveränderungen lediglich von einer „keineswegs spezifischen" Reaktionskonstellation der Bluteiweißkörper. *Esser, Heinzler* u. *Wild* dagegen glauben die Bluteiweißverschiebungen beim Karzinom gegenüber den Werten der akuten Entzündung abgrenzen zu können.

**Bluteiweißuntersuchungen bei transplantablen Tiertumoren** (*Walker*-Karzinom der Ratte) zeigten eine Abhängigkeit der Eiweißveränderungen von der Krankheitsdauer der Tiere und von der Tumorgröße *(Winkler* u. *Schellert).* Die Untersucher fanden eine Verminderung der Albumine und der $\gamma$-Globuline bei gleichzeitiger Vermehrung der $\alpha$-Globuline. *Kühl* fand bei Tumoren, die nach Pinselung mit kanzerogenen Kohlenwasserstoffen entstanden waren, eine Verschiebung der $\alpha$- und $\beta$-Fraktion.

Die Frage, wodurch letzten Endes die Bluteiweißverschiebungen hervorgerufen werden, konnte weder bei den Untersuchungen an menschlichen Tumoren noch im Tierexperiment eindeutig geklärt werden; teilweise werden Einschmelzungsvorgänge, teils aber auch unspezifische Faktoren für die Zunahme vor allem der $\alpha$-Fraktion verantwortlich gemacht. *Schröder* u. *Carstensen* sahen die stärksten $\alpha_2$-Veränderungen bei inoperablen Tumoren, und *Lindenschmidt* führt an, daß bei einer Vermehrung der $\alpha_1$- und $\alpha_2$-Globuline meist ein zerfallendes Karzinom vorlag.

Bei unseren Untersuchungen *(Dontenwill)* über die Abwehrvorgänge des Organismus bei malignen Geschwülsten haben wir schon früher beobachtet, daß die stärksten Aktivierungsvorgänge in der Milz bei großen zerfallenden Tumoren gefunden werden, und wir haben dabei die Milzveränderung im wesentlichen als Zeichen einer Resorption von Zerfallsprodukten des Tumors aufgefaßt. Da immer wieder von klinischer

Seite bei großen Tumoren eine $\alpha$-Globulin-Vermehrung als charakteristisch bezeichnet wird, haben wir versucht, bei vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Tiertumoren die Bedeutung der Nekrose bzw. des Tumorzerfalles für die Entstehung der Bluteiweißverschiebungen zu klären.

**Eigene Untersuchungen:**

Unsere Untersuchungen wurden an transplantablen Rattentumoren (*Walker*-Karzinom, *Jensen*-Sarkom, *Yoschida*-Sarkom) und an durch Follikelhormonbehandlung beim Goldhamster erzeugten Nierentumoren durchgeführt. Für die Transplantation wurden in Inzucht gezogene Sprague-Dewley-Ratten verwandt. Blut wurde bei getöteten Tieren bei Versuchsende aus den Halsgefäßen und bei den übrigen Tieren aus der Schwanzvene entnommen. Tumor und Milz wurden histologisch untersucht. Die Bluteiweißuntersuchungen erfolgten nach der Papierelektrophoresemethode nach *Graßmann* u. *Hannig*. Die mit *Walker*-Tumor transplantierten Ratten wurden in Abständen von einem Tag getötet (36). Außerdem erhielten (18) Ratten nekrotisches homogenisiertes Tumorgewebe subkutan injiziert. Den Tieren wurden am 1. Tage 2 ccm einer Nekroseaufschwemmung in Kochsalzlösung 1:1, am 2. Tag 1 ccm einer gleichen Lösung injiziert. Die Blutentnahme erfolgte ab 3. Tag aus der Schwanzvene.

Bei den mit *Jensen*-Sarkom transplantierten Ratten (20) wurde Blut, Tumor und Milz in Abständen von 3 Tagen untersucht, da der Tumor ein wesentlich langsameres Wachstum zeigt. Außerdem wurde Ratten (10) homogenisierte Nekrose des *Jensen*-Sarkoms oder gekochtes *Jensen*-Sarkom (10) injiziert (1 ccm einer Aufschwemmung 1:1). Die Bluteiweißuntersuchungen wurden bei dieser Gruppe jeden 2. Tag vorgenommen.

Bei den mit *Yoschida*-Sarkom transplantierten Ratten (10) wurden die Untersuchungen der Bluteiweißveränderungen in Abständen von 3 Tagen durchgeführt.

Bei 20 Goldhamstern, bei denen sich nach mehrmonatiger Behandlung mit Cyren A oder B Nierengeschwülste entwickelt hatten, wurde nach Feststellung von Tumoren durch Palpation Blut aus den Mesenterialgefäßen entnommen. Es wurden verschieden große (bis walnußgroße) Geschwülste untersucht, die zum Teil (2) peritoneale Aussaat erkennen ließen.

**Ergebnisse:**

W a l k e r - K a r z i n o m : Kurz nach der Transplantation zeigt sich neben dem Abfall der Albumine eine Erhöhung der $\alpha_1$-Fraktion, die bis zum 6. Tag anhält. Am 7. Tag fällt die $\alpha_1$-Globulinkurve ab. Die entsprechenden Tiere hatten einmal drei haselnußgroße Tumorknoten, einmal einen pflaumengroßen, einmal einen walnußgroßen, makroskopisch nicht nekrotischen Tumor. Vom 8. Tag an steigt der $\alpha_1$-Wert wieder an und bleibt hoch. Nach Injektion von *Walker*-Nekrose zeigt sich ein starker Anstieg der $\alpha_1$-Globuline in den ersten 5 Tagen. Ab 7. Tag kommt es zum langsamen Abfall dieser Fraktion in der Kurve. Auch im Verlaufe der weiteren Beobachtung entwickelte sich bei den mit Tumornekrose behandelten Tieren kein Tumor. Die Tiere, denen *Walker*-Tumor transplantiert wurde, ließen ab 8. Tag entsprechend den von diesem Zeitpunkt an immer stärker werdenden Nekrosen eine zunehmende Milzschwellung erkennen. Die längste Beobachtungszeit für Tiere mit *Walker*-Tumor beträgt 15 Tage, die meisten starben bereits am 11. Tage.

Die $\gamma$-Globuline waren bei den tumortragenden Tieren vermindert und lagen größtenteils unter den Kontrollwerten.

Die Tiere mit *Walker*-Nekrose zeigten vom 3. Tag an einen starken Anstieg der $\gamma$-Globuline, der einem Abfall der $\alpha_1$-Globuline entsprach. Die $\gamma$-Werte blieben bis zum 9. Tag erhöht und fielen anschließend wieder zur Norm ab.

J e n s e n - S a r k o m : Das *Jensen*-Sarkom wächst wesentlich langsamer als das *Walker*-Karzinom. Ebenso setzt die Tumornekrose wesentlich später ein und erreicht keinen so hohen Grad. Beim *Jensen*-Sarkom zeigte sich eine Erhöhung der $\alpha_1$-Fraktion ungefähr ab 9.—12. Tag. Die höchsten Werte wurden am 24. Tag beobachtet. Dieser Gipfel wird in kontinuierlichem Anstieg erreicht. Ab 26. Tag beginnt ein langsamer Abfall der $\alpha_1$-Globuline. Bei den letzten Tieren hatte sich der Tumor von anfänglich Taubeneigröße vollständig zurückgebildet. Es fand sich auch keine Milzschwellung mehr.

Die $\gamma$-Globuline zeigen beim *Jensen*-Sarkom einen leichten Anstieg bis zum 9. Tag. Zwischen dem 9. und 26. Tag erfolgt ein kontinuierlicher Abfall, dem ein Anstieg nur bei denjenigen Tieren folgt, deren Tumor sich zurückgebildet hatte.

Y o s c h i d a - S a r k o m : Wegen des langsameren Wachstums und der geringeren Neigung zu Nekrosen — im Vergleich zum *Walker*-Karzinom — wurden auch hier die Untersuchungen in 3tägigem Abstand durchgeführt.

Dem Anstieg der $\alpha_1$-Globuline zwischen 3. und 6. Tag folgt ein leichter Abfall bis zum 12. Tag. Anschließend nehmen die Werte zu und erreichen einen Gipfel in der Kurve am 26. Tag. Dieses Tier zeigte einen taubeneigroßen Tumor mit zentraler Nekrose und Milzschwellung. Bei den Tieren mit abfallender $\alpha_1$-Kurve im weiteren Versuch war kein Tumor mehr nachweisbar, bei einem Tier nur noch eine erbsgroße Einschmelzung zu erkennen. Die $\gamma$-Globuline zeigten beim *Yoschida*-Sarkom einen geringen Anstieg bis zu 5 Tagen, dem ein langsamer Abfall folgte. Die Werte lagen alle über denen der Normaltiere.

Die Tiere mit J e n s e n - S a r k o m - N e k r o s e zeigen einen geringen Anstieg der $\alpha_1$-Globuline bis zum 4. Tag, gefolgt von einem Abfall der Werte bis zum 8. Tag. Hierauf steigen die Werte bis zu einem Gipfel am 16. Tage an. Bei dieser Gruppe enthielt die Tumornekrose noch lebensfähige Tumorzellen, da nach dem 11. Tag der Tumor anging. Am 16. Tag fand sich ein mandarinengroßer Tumorknoten mit Nekrose. Die $\gamma$-Globuline fielen nach langsamem Anstieg bis zum 10. Tag wieder ab, entsprechend dem um diese Zeit erfolgenden Anstieg der $\alpha_1$-Globuline.

Die $\alpha_1$-Globuline nach Injektion von homogenisiertem *Jensen*-Sarkom zeigen nach einem leichten Anstieg bis zum 10. Tag Abfall der Werte unter die Norm und entsprechend eine kontinuierliche leichte Zunahme der $\gamma$-Fraktion.

Bei den Tieren mit Injektion von g e k o c h t e m J e n s e n - S a r k o m fanden sich keine wesentlichen Verschiebungen der Eiweißwerte.

Bei den G o l d h a m s t e r n mit N i e r e n t u m o r e n zeigten nur die Tiere mit den größten Tumoren eine unerhebliche Vermehrung der $\alpha_1$-Globuline. Im Gesamtdurchschnitt entsprechen die Befunde aller Tumortiere denen der Normaltiere. Abgesehen davon, daß es sich hier um einen nach lang dauernder Hormonbehandlung erzielten Tumor handelt, der sich viel langsamer als die transplantierten Tumoren entwikkelt, ist auffallend, daß die Tumoren nicht zu Nekrose neigen und nur größere Hämorrhagien mit kleinen Nekrosen aufweisen. Wir erfassen bei den Goldhamstertumoren ein indifferentes Stadium meist ohne Nekrosen, und entsprechend den Erfahrungen mit den anderen untersuchten Tumoren bleibt das Bluteiweißbild ohne charakteristische Veränderungen.

**Besprechung:**

Wenn wir bei den in Abb. 1—3 aufgezeichneten Veränderungen der Bluteiweißkörper nach einer Beziehung zwischen der Erhöhung bestimmter Fraktionen und den Veränderungen am Tumor selbst suchen, so finden wir sie am ersten zwischen Tumornekrose und $\alpha$-Globulin-Vermehrung. Die $\alpha$-Globuline sind beim *Walker*-Karzinom schon kurz nach der Transplantation vermehrt, was offenbar auf der Resorption der nach Transplantation zugrunde gehenden Zellen beruht. Dafür spricht der sehr starke Anstieg der $\alpha_1$-Globuline nach Injektion von *Walker*-Tumor-Nekrose, der wesentlich stärker ist als der nach Injektion von *Jensen*-Nekrose. Während das *Walker*-Karzinom sehr schnell wächst und schon nach etwa 11 Tagen zum Tode des Tieres führt, wachsen das *Jensen*-Sarkom und das *Yoschida*-Sarkom langsamer und zeigen

wesentlich später Nekrosen. Dementsprechend steigt die $\alpha$-Fraktion auch später an. Die Höhe der $\alpha_1$-Vermehrung entspricht auch bei diesen Tumoren etwa der Menge der im Tumor nachgewiesenen Nekrose. Nach Resorption der injizierten Tumornekrose bzw. Homogenisate findet sich nach einigen Tagen ein Abfall, der beim *Walker*-Karzinom und *Jensen*-Sarkom angestiegenen $\alpha$-Globuline. Der Unterschied im Anstieg der Kurve bei Injektion der *Walker*-Nekrose und der *Jensen*-Nekrose liegt in der verschieden hohen Dosierung. Beim *Walker*-Karzinom, das an sich schon mehr zu Nekrose neigt, haben wir, um ähnliche Verhältnisse zu erhalten, das

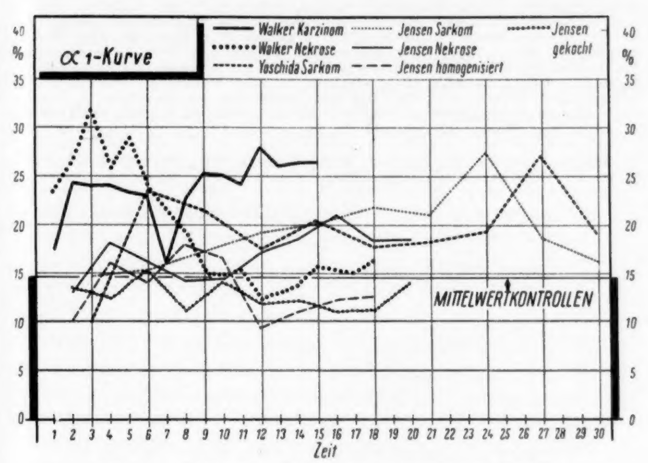



Abb. 1: $\alpha_1$-Globuline (in %) bei den verschiedenen Tumoren.

Dreifache der Nekrose injiziert. Daß es sich beim Anstieg der $\alpha_1$-Globuline um Folgeerscheinungen der Tumornekrose handelt, zeigt auch das Wiederansteigen der $\alpha_1$-Globuline nach Entwicklung von Tumoren aus der injizierten Nekrose beim *Jensen*-Sarkom. Die bereits abgefallenen $\alpha_1$-Globuline steigen erneut an, parallel mit dem Wachstum des Tumors und mit dem Auftreten von Nekrosen im wachsenden Tumor. Die Kurve der $\alpha_1$-Globuline des transplantierten *Walker*-Karzinoms fällt ebenso wie die Kurve nach Injektion von *Walker*-Nekrose etwa am 6.—7. Tag ab und steigt gleich wieder an. Zum Zeitpunkt des Abfalls zeigten die Geschwülste keine Nekrosen, wogegen bei Anstieg der Kurve Nekrosen im wachsenden Tumor nachgewiesen werden konnten.

Die $\gamma$-Globuline verhalten sich etwa umgekehrt wie die $\alpha_1$-Globuline, d. h. sie fallen ab bei Anstieg der $\alpha_1$-Globuline und steigen an, wenn die $\alpha$-Kurve wieder zur Norm zurückkehrt.

Beim Goldhamstertumor, der keine eigentlichen Nekrosen, sondern nur Hämorrhagien zeigt, wodurch die Zellen zugrunde gehen, finden sich nur geringfügige $\alpha$-Vermehrungen bei großen hämorrhagischen Geschwülsten. Bei Betrachtung aller untersuchten Geschwülste, die zum Teil peritoneale Aussaat erkennen ließen, zeigt sich keine $\alpha$-Vermehrung. Auch beim Nierentumor des Hamsters findet sich also die gleiche Gesetzmäßigkeit wie bei den anderen Geschwülsten, d. h. eine weitgehende Abhängigkeit der $\alpha$-Vermehrung vom Tumorzerfall.

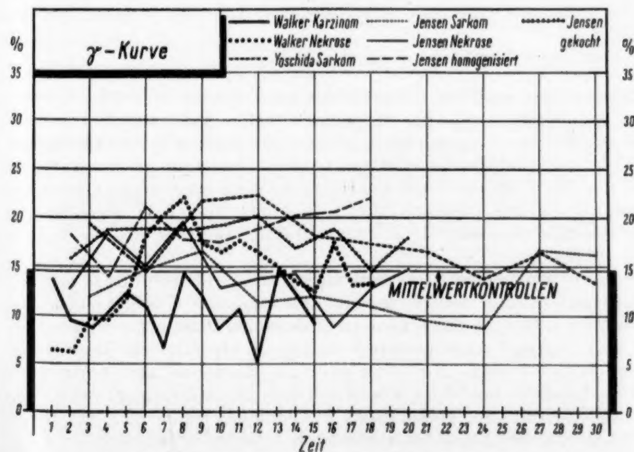



Abb. 2: $\gamma$-Globuline bei den verschiedenen Tumoren.

Die $\alpha_2$-Globuline waren gegenüber den Kontrolltieren teilweise erhöht. Eine Beziehung zwischen Tumorgröße, Nekrose oder Milzschwellung und Kurvenverlauf bestand nicht. Die $\beta$-Globuline waren zum Teil nicht unerheblich vermehrt, zeigten aber so starke Schwankungen, daß sie keine verbindliche Aussage in bezug auf die Nekrose zulassen.

Die Aktivierung des lymphoretikulären Milzgewebes geht etwa der $\alpha$-Vermehrung bzw. dem Auftreten der Nekrosen parallel. Die Aktivierung ist bei starkem Tumorzerfall am ausgeprägtesten, wie wir bereits früher beobachteten.

Unsere Untersuchungen lassen also erkennen, daß die Bluteiweißverschiebungen bei besonderer Berücksichtigung der $\alpha$-Globuline als Folge des Tumorzerfalls bzw. der Resorption von nekrotischem Tumorgewebe aufgefaßt werden kann. Eine $\alpha$-Vermehrung ist demnach also lediglich als Zeichen eines starken Gewebszerfalls bzw. einer starken Gewebsresorption aufzufassen, wobei diese wahrscheinlich nicht für Karzinomgewebe spezifisch ist. Diese Annahme wird bestätigt durch die Beobachtungen im Experiment und beim Menschen. *Winkler* u. *Scheller* fanden besonders bei großen Tumoren eine $\alpha_1$—$\alpha_2$-Erhöhung. *Kühl* sah eine $\alpha$- und $\beta$-Vermehrung beim Benzpyrentumor der Maus nur dann, wenn die Tumoren nekrotisch oder exulzeriert waren.

*Baldwin* u. *Harries* sahen bei Vistar-Ratten sofort nach Injektion des Tumormaterials $\alpha_1$ gleichbleibend und $\alpha_2$ leicht erhöht, ebenso wenn der Tumor schnell zu wachsen begann.

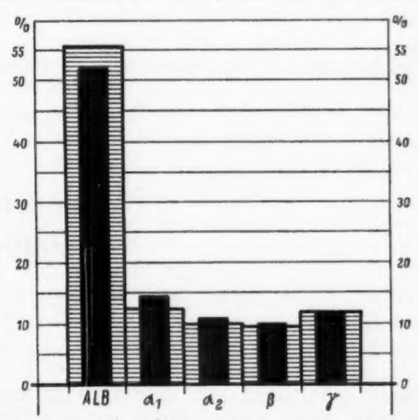



Abb. 3: Bluteiweißzusammensetzung der Goldhamster mit Nierentumoren (gewertet sind hier nur 5 Tiere mit den größten Tumoren) im Vergleich zu Kontrollen.

Auch *Bernfeld* u. *Homburger* beobachteten an Mäusen Änderung der $\alpha_2$-Globuline im Sinne einer Vermehrung während der Frühstadien des Tumors. *Baldwin* u. *Harries* sehen darin einmal eine Antwort des Empfängertieres auf den Implantationsvorgang selbst und auf das transplantierte Tumorgewebe. Der zweite Anstieg, während der Tumor noch sehr klein ist, wird mit seiner „Aktivierungsphase" in Zusammenhang gebracht und als Folge der Proliferationsvorgänge während des Tumorwachstums angesehen.

Bei der histologischen Untersuchung des wachsenden Tumors, der makroskopisch völlig intakt ist, konnten wir jedoch beobachten, daß die Resorption des injizierten Tumorbreies noch längst nicht beendet ist, wenn der angehende Teil des Transplantates in die „Aktivierungsphase" eintritt. Außerdem finden sich bei makroskopisch intakten Tumoren mikroskopisch sehr früh Nekrosen, so daß bei exakter Bestimmung ein nekrosefreies Stadium gar nicht zu beobachten ist. Diese Tatsache rückt die Bedeutung der Nekrose für die Bluteiweißveränderungen nach unserer Auffassung in den Vordergrund.

Zum Vergleich tierexperimenteller Ergebnisse mit klinischen Beobachtungen ist zu betonen, daß beim Menschen

hauptsächlich eine Vermehrung der $\alpha_2$-Globuline bei Karzinomen beobachtet wird, die bei der Ratte anscheinend nur unwesentliche Veränderungen erfahren. Ein Vergleich der $\alpha$-Globulin-Vermehrung bei Tier und Mensch muß möglicherweise mit gewisser Vorsicht erfolgen, worauf bereits *Schröder* u. *Carstensen* aufmerksam gemacht haben. *Esser, Heinzler* u. *Wild* sahen, daß flache Epithelkrebse im Bereich der Mundhöhle keine Veränderungen im Bluteiweißbild hervorrufen und daß diese erst von einer bestimmten Tumorgröße an auftreten, damit also dem Bluteiweißbild für die Frühdiagnostik keine Bedeutung zukommt. Diese Befunde sprechen im Sinne unserer Auffassung, daß erst durch die Resorption des nekrotischen Materials Stoffwechselstörungen hervorgerufen werden, die unter anderem mit eine Änderung der Bluteiweißkörperzusammensetzung beantwortet werden.

Auch die Beobachtungen von *Knedel* u. *Zettel*, die besonders beim Bronchialkarzinom die Veränderungen der $\alpha_2$-Globuline auf die unspezifische Entzündung in der Umgebung zurückführen, glauben wir mit unseren Beobachtungen in Einklang zu bringen. Auch hier liegen Resorptionserscheinungen eines nekrotischen Gewebes vor. Die Angaben von *Lindenschmidt*, daß die Veränderungen am stärksten bei stark zerfallenden Tumoren auftreten, werden durch unsere Untersuchungen bestätigt.

Die Frage nach der Spezifität der Veränderungen im Bluteiweißbild wird von allen Autoren negativ beantwortet. Die Konstellation der Eiweißwerte in den einzelnen Fraktionen kann nur als, im Einzelfall vielleicht mitentscheidendes, diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden.

Schrifttum: Baldwin, R. W. u. Harries, H. J.: Brit. J. Cancer, 12 (1958), S. 99. — Bernfeld, P. u. Homburger, F.: Cancer Res., 15 (1955), S. 359. — Dontenwill, W.: Verh. dtsch. path. Ges. 39. Tg. (1955), S. 336. — Esser, H., Heinzler, F. u. Wild, H.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 321. — Knedel, M. u. Zettel, H.: Klin. Wschr., 30 (1952), S. 494. — Kühl, I.: Z. Krebsforsch., 61 (1956), S. 139. — Lindenschmidt, Th. O.: Chirurg, 23 (1952), S. 501. — Schroeder, W. u. Carstensen, E.: Ärztl. Forsch., 9 (1955), S. 337. — Winkler, C. u. Schellert, P.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 678. — Wuhrmann, F. u. Wunderly, Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen, 3. Auflage. Benno Schwabe, Basel-Stuttgart (1957). — Zuckschwerdt, L., Knedel, M. u. Zettel, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 640.

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. W. Dontenwill, Drr. med. H. Ranz u. U. Mohr, München 15, Pathologisches Institut der Univ., Thalkirchner Straße 36.

DK 616 - 006 - 002.4 : 612.398.132

# FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der I. Frauenklinik und Hebammenschule der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Bickenbach*)

## Vergleichende Untersuchungen über Fixierungsmöglichkeiten und den Versand zytologischer Präparate

von H.-J. SOOST und R. PICHLMAYR

**Zusammenfassung:** Auf Grund von Vergleichsuntersuchungen sowie aus Erfahrungen, die in Zusammenarbeit mit Ärzten der Praxis gewonnen wurden, sollte geklärt werden, welche Art der Bearbeitung zytologischer Abstrichpräparate am geeignetsten ist, wenn sie in der Sprechstunde entnommen und zur Beurteilung an ein Laboratorium eingesandt werden. Dabei erwies sich die Glyzerineindekkung vorher in Äther-Alkohol fixierter Abstriche, entgegen anders lautenden Mitteilungen, als die bei weitem beste.

Es wird folgendes Vorgehen empfohlen: Ausstreichen des Zellmaterials auf einen vorher beschrifteten Objektträger. Sofortige Fixierung in Äther-Alkohol für mindestens 20 Minuten, am besten 1—2 Stunden. Aufträufeln von 3 Tropfen Glyzerin auf das noch feuchte Präparat und Eindecken mit einem zweiten leeren Objektträger. Versand.

Für die Anfertigung zytologischer Präparate sind Objektträger mit mattiertem Endstück besonders geeignet, weil sie sich gut beschriften lassen. Der Versand erfolgt am besten in Pappmappen.

**Summary:** Comparative examinations as well as experiences obtained in cooperation with practising physicians were used for clarification of the problem, which method of manipulation of cytologic smear preparations would be the most suitable, if the latter were taken during consultations and sent in for laboratory assessment. It appeared that the glycerin covering of smears which were previously fixed in ether alcohol was by the far the best method, contrarily to contradictory communications.

The following procedure is recommended: Plating out of the cell material on a previously laballed slide.

Immediate fixation in ether alcohol for at least 20 minutes, preferably for 1 to 2 hours. Dropping of three drops of glycerin on the still wet preparation and covering with a second empty slide. Mailing.

For the preparing of cytologic preparations slides with dimmed end pieces are especially suited, because it is easy to make inscriptions.

Mailing is best done in cardboard bags.

**Résumé:** Des enquêtes comparatives ainsi que des expériences faites en collaboration avec des praticiens devaient permettre de résoudre la question de savoir comment préparer de la façon la plus appropriée les frottis cytologiques effectués pendant les heures de consultation et destinés à être envoyés pour examen à un laboratoire. Contrairement à d'autres communications, la préparation à la glycérine de frottis déjà fixés dans de la liqueur d'Hoffmann s'est révélée de loin la meilleure.

Nous recommandons la méthode suivante: étalement de la matière cellulaire sur une lame porte-objet déjà étiquetée. Fixation immédiate dans de la liqueur d'Hoffmann pour au moins 20 minutes, mais mieux 1 ou 2 heures. Laisser tomber 3 gouttes de glycérine sur la préparation encore humide et couvrir avec une deuxiéme lame porte-objet vide. Expédier. Les lames à bout mat sont particulièrement indiquées, pour effectuer des préparations cytologiques parce qu'il est facile de les étiqueter. Il est recommandé de faire les expéditions dans des étuis de carton.

Die Zytologie hat sich in wenigen Jahren als diagnostische Methode einen festen Platz erworben und ist aus der Arbeit der Frauenkliniken nicht mehr fortzudenken. Es ist daher verständlich, daß von verschiedenen Seiten, in Deutschland besonders durch die Initiative der Landesverbände zur Bekämpfung der Krebskrankheit, Bestrebungen im Gange sind, sie auch in der Praxis tätigen Ärzten und Fachärzten zugänglich zu machen.

Eine der wichtigsten Fragen ist dabei: Wie sollen die in der Sprechstunde entnommenen Abstriche behandelt und versandt werden, damit sie im Laboratorium ohne Schwierigkeiten ausgewertet werden können?

In Kliniken mit einem eigenen zytologischen Laboratorium ist es üblich, die Abstriche sofort nach der Entnahme in das bereitstehende Gefäß mit der Fixierungsflüssigkeit (Äther und 96%iger Alkohol zu gleichen Teilen) zu tauchen und sie darin zu belassen, bis die Färbung beginnt. Diese Möglichkeit fällt für den Versand schon allein wegen der Feuergefährlichkeit fort. So wurden zahlreiche andere Vorschläge für die Verschickung der Präparate gemacht, die jedoch, wie uns orientierende Untersuchungen zeigten, keineswegs alle den Anforderungen genügen. Wir hielten es daher der Mühe wert, diese Frage nochmals zu überprüfen.

**Methodik:** Zu diesem Zweck entnahmen wir bei 25 Patientinnen jeweils gleichzeitig 6 bis 12 Abstriche vom oberen Drittel der seitlichen Vaginalwand. Es handelte sich um Frauen mit verschiedenster Hormonlage (völliger Hormonmangel bis zu ausgeprägter Follikelhormonwirkung), mit unterschiedlicher Bakterienflora im Bereich der Vagina sowie um Karzinomfälle. Ein oder zwei Präparate bearbeiteten wir jeweils nach dem in der Klinik üblichen Verfahren (1—2stündige Fixierung in Äther-Alkohol, *Papanicolaou*-Färbung, anschließend Eindecken in Kanadabalsam), die übrigen nach modifizierten Aufbewahrungs- und Fixierungsvorschriften (insgesamt 20 verschiedene Arten), deren wichtigste im folgenden näher besprochen werden.

Nach unterschiedlicher Behandlung zwischen Entnahme und Färbung führten wir die miteinander zu vergleichenden Präparate derselben Patientin in einer Objektträgerwiege gleichzeitig durch den Färbegang. Wir bedienten uns dabei stets der Färbung nach *Papanicolaou*. Um schließlich bei der Auswertung subjektive Momente soweit wie möglich auszuschalten, legten die Autoren sich gegenseitig die Präparate ohne Kenntnis des Bearbeitungsmodus vor. Erst nach Festlegung der Befunde wurden dann vergleichende Schlüsse daraus gezogen.

**Ergebnisse:**

a) Im Vergleich mit der in der Klinik üblichen Routinemethode erwies sich die von *Ayre* u. *Dakin* empfohlene Glyzerineindeckung der Präparate ohne Zweifel als die beste. Dabei gingen wir so vor, daß die Abstriche nach der Entnahme sofort in Äther-Alkohol fixiert wurden, mindestens 20 Minuten, am besten aber 1—2 Stunden. Dann gaben wir auf das noch feuchte Präparat 3 Tropfen Glyzerin (1 Tropfen genügt nicht!) und deckten es zum Versand mit einem leeren Objektträger ein. Nach Eingang im Laboratorium wurde dieser in Äther-Alkohol wieder abgelöst. Die Ergebnisse der Färbung waren danach mindestens ebenso gut wie ohne Einschaltung der Glyzerineindeckung. Manchmal hatten wir sogar den Eindruck einer größeren Prägnanz der Kernzeichnung. Auch eine längere Glyzerineindeckung (bis zu 14 Tagen) schadete den Präparaten nicht. Die Abstriche sind durch die Eindeckung gleichzeitig vor mechanischen Schäden beim Versand geschützt. Durch das Abweichen von Objektträger und Glyzerin dürfte kaum Material verlorengehen.

b) Völlig unbrauchbar waren im allgemeinen Präparate, die nach der Entnahme der Lufttrocknung ausgesetzt waren. Die Veränderungen, die bereits mehrfach beschrieben wurden (*Papanicolaou, Pundel, Soost* u. a.), fielen meist durch die Pseudoazidophilie des Zellplasmas sowie die Verwaschenheit des ganzen Zell- und Kernbildes auf. Das Zellplasma sah milchig-trübe aus. Die Kerne erschienen gedunsen und besonders in den Parabasalzellen stark vergrößert. Vielfach waren in normalen wie atypischen Zellkernen keinerlei Strukturen mehr zu erkennen. Die Antrocknungserscheinungen gefährden also sowohl in der hormonalen Diagnostik wie in der Krebsfährtensuche die Sicherheit der Beurteilung bzw. machen sie in manchen Fällen unmöglich. Wir können der von anderen Seiten geäußerten Meinung (*Ferreira* u. a.), daß Veränderungen durch Lufttrocknung der unfixierten Präparate unbedeutend seien und die Diagnose nicht erschwerten, auf Grund unserer Erfahrungen in keiner Weise zustimmen.

c) Fixierten wir die Abstriche zunächst in Äther-Alkohol und brachten sie dann uneingedeckt und luftgetrocknet zum Versand, so traten ganz ähnliche Veränderungen auf wie nach primärer Lufttrocknung. Nur waren die Störungen des Zellbildes bei weitem nicht so ausgeprägt.

d) Der Versuch, durch Rehydrierung die Antrocknungserscheinungen rückgängig zu machen, gelang nur insoweit als eine Basophilie hervorgerufen und die Färbbarkeit von Plasma und Kernen oft verbessert werden konnte. Die Veränderungen der Kernstruktur aber, auf die es bei der Karzinomdiagnostik ankommt, waren irreversibel.

e) Im Vergleich mit der Äther-Alkohol-Fixierung erwies sich diejenige mit reinem Alkohol als gleichwertig. Sie hat den Vorteil, daß die durch Äther gegebene Explosionsgefahr (*R. Graham*) vermieden wird. Ihr Nachteil ist der höhere Preis.

f) Etwa die gleichen Ergebnisse brachte die Fixierung mit Glyzerin-Alkohol (*Ayre*). Sie bot jedoch auch keine besonderen Vorteile. Wählten wir den Glyzerinanteil hoch, so blieben zwar die Antrocknungserscheinungen nach Entfernung der Präparate aus der Fixierungsflüssigkeit aus. Die Präparate waren jedoch so klebrig, daß die Schichtseite allein aus diesem Grunde mit einem zweiten Objektträger bedeckt werden mußte. Bei niedriger Glyzerinkonzentration waren die Ergebnisse dieselben wie bei Äther-Alkohol-Fixierung mit anschließender Lufttrocknung.

g) Durch Fixierung der Präparate mit Azeton-Alkohol (*Sagi* u. *Mackenzie*) oder Azeton-Wasser 9:1 (*Stoll*) erzielten wir nicht so gute Färberesultate wie in der Kontrollreihe mit Äther-Alkohol. Die Kerne zeigten sich blasser und strukturloser. Insbesondere konnten wir uns nicht davon überzeugen, daß die so fixierten Präparate besser eine anschließende lufttrockene Verschickung vertragen.

h) Schließlich wurde empfohlen, die Präparate nach der Fixierung zum Versand mit einem schnelltrocknenden Lack zu versehen, der im Laboratorium wieder abgelöst werden kann. Unsere Versuche mit Zaponlack und Nitrolack ließen keine guten Erfolge erkennen. Abgesehen von der Unbequemlichkeit des Arbeitens mit Lacken, fanden sich im Zellplasma schollige Verklumpungen, schlechte Anfärbbarkeit und Pseudoazidophilien.

**Beschriftung der Objektträger und Versand:**

Abschließend seien noch einige praktische Hinweise für die Beschriftung und den Versand der Objektträger gestattet.

Am zweckmäßigsten erscheint uns für die Herstellung zytologischer Präparate der Gebrauch von Objektträgern mit mattiertem Endstück. Sie lassen sich ohne Schwierigkeiten mit Bleistift beschriften. Die Schrift wird durch die Färbung nicht ausgelöscht. An Abstrichen, die zum Versand mit einem zweiten, gewöhnlichen Objektträger eingedeckt wurden, erkennt man leicht, wo sich die Schichtseite des Präparates befindet.

Sicher ist auch die Beschriftung der Objektträger mit einem Glasschreiber (Diamant). Dieses Verfahren kommt hauptsächlich für kleinere klinische Betriebe in Frage, in denen die Objektträger vornumeriert auf die Stationen gegeben werden. Bei Einsendung der Präparate von draußen

müßte, um Verwechslungen zu vermeiden, der Name der Patientin eingeritzt werden, was recht umständlich wäre.

Abraten möchten wir von einer Kennzeichnung der Präparate durch Aufkleben von Zetteln an den Endstücken der Präparate, weil die Zettel in den Farblösungen allzu leicht abweichen oder die Schrift unleserlich wird.

Für den Versand der Präparate benutzen wir am liebsten kleine Pappmappen, die 2 bis 6 oder noch mehr Objektträger aufnehmen können. Wenn diese Mappen mit einer Klammer verschlossen und in einen passenden Umschlag gesteckt werden, zerbrechen die Präparate darin nur äußerst selten. Ein gewisser Nachteil besteht darin, daß die Mappen durch glyzerineingedeckte Präparate leicht verschmutzen und deshalb ab und zu durch neue ersetzt werden müssen. Stattdessen kann man auch Holzschächtelchen verwenden, wie sie von Pathologen schon lange benutzt werden. Sie fassen jedoch nur ein bis zwei Präparate und sind deshalb für die Einsendung zytologischer Abstriche im allgemeinen weniger geeignet.

Schrifttum: Ayre, J. E. u. Dakin, E.: Canad. med. Ass. J., 54 (1946), S. 489. — Amaral Ferreira, C.: Acta cytol., 1 (1958), 1, S. 62, 65. — Graham, R. M.: Acta cytol., 1 (1958), 1, S. 66, 67. — Papanicolaou, G. N. u. Traut, H. F.: Diagnosis of the uterine cancer by the vaginal smear. Commonwealth Fund, New York (1943). — Pundel, J. P.: Acta cytol., 1 (1958), 1, S. 62, 63, 65. — Sagi, E. S. u. Mackenzie, L. L.: Amer. J. Obstet. Gynec., 73 (1952), S. 437. — Smolka, H. u. Soost, H.-J.: Grundriß und Atlas der gynäkologischen Cytodiagnostik, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1956). — Soost, H.-J.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 622. — Stoll, P.: Acta cytol., 1 (1958), 1, S. 65, 66.

Anschr. d. Verff.: Dres. med. H.-J. Soost u. R. Pichlmayr, München, I. Frauenklinik u. Hebammenschule d. Univ.

DK 616 - 076.5

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. G. *Schaltenbrand*)

# Epilepsie und Malaria

von M. NADJMI und F. SCHWIND

**Zusammenfassung:** Schon seit langem haben eine Anzahl von Autoren unter den zerebralen Malariakomplikationen nicht nur bei Malaria tropica, sondern auch bei Malaria tertiana gelegentliche Entwicklungen von Epilepsien beobachtet. Bei der Seltenheit der Malaria in Deutschland ist diese Tatsache nicht allgemein geläufig, obwohl sie vor allem bei gutachtlichen Fragestellungen von Wichtigkeit sein kann. Es werden 8 Krankengeschichten unserer Klinik mitgeteilt, bei denen in der Anamnese Malaria und Krampfanfälle zusammentreffen; davon wird bei 4 Fällen als wahrscheinlich angesehen, daß sich eine symptomatische Epilepsie als Folge gefäßbedingter zerebraler Malariaschäden entwickelt hat.

**Summary:** For a long time already various authors observed among cerebral complications of malaria, not only of malaria tertiana, occasional developments of epilepsy.

Due to the rarity of malaria in Germany this fact is not generally known though it may be of importance mainly in connection with expertises. 8 case histories of our hospital are reported, in the anamnesis of which malaria and paroxysms appear together; in four of these cases it is considered probable that a symptomatic epilepsy developped as sequela of vascular cerebral malaria damages.

**Résumé:** Depuis longtemps déjà un certain nombre d'auteurs a observé parmi les complications cérébrales de la malaria, et non pas seulement de la malaria tertiana, certains cas d'épilepsie. Etant donné la rareté de la malaria en Allemagne, cette observation n'est pas courante, mais elle peut jouer un rôle important dans les problèmes diagnostiques. Cet article présente 8 cas d'observations cliniques traités dans notre établissement. Dans l'anamnèse de ces 8 cas, la malaria coïncide avec des convulsions; dans 4 de ces cas, il est probable que les dommages causés par la malaria aux vaisseaux cérébraux ont entraîné une épilepsie symptomatique.

Im deutschsprachigen **Schrifttum** begegnet man heute zum überwiegenden Teil der Ansicht, daß zerebrale Malariakomplikationen, von denen Krampfanfälle nur einen Sonderfall darstellen, selten und fast ausschließlich nach Malaria tropica auftreten. Dies mag seine Ursache darin haben, daß frische Malariafälle bei uns selten beobachtet werden und Sektionsbefunde, wie *Scheidegger* noch 1958 mitteilt, hauptsächlich von dieser gefährlichsten und am häufigsten tödlichen Form vorliegen. Die meisten Veröffentlichungen, die sich mit der Epilepsie als Malariakomplikation befassen, sind in Deutschland älteren Datums, da entsprechende Beobachtungen nach Verlust der überseeischen Besitzungen bei uns nicht mehr verzeichnet wurden. Anders ist die Situation im angelsächsischen und französischen Schrifttum.

*M. Joelsas* von der Hebräischen Universität Jerusalem hat 1940 eine umfassende Übersicht über die Beziehungen der Malaria zum Nervensystem veröffentlicht. Er unterscheidet zwischen akuten, unmittelbar bei der Malariaerkrankung auftretenden neuropsychischen Störungen und den „Postmalaria-Störungen des Nervensystems". Er erwähnt neurasthenische Formen und Psychosen, Neuralgien, Neuritis und Polyneuritis, spinale und periphere Komplikationen. Epilepsien beobachtete der Autor sowohl im akuten Fieberanfall wie nach Abklingen der Krankheit. Er hielt allerdings die Frage für noch nicht geklärt, ob die Malaria eine Epilepsie verursachen könne. Seine veröffentlichten Fälle umfassen Tropika- und Tertianaerkrankungen.

Über die spezielle Frage eines durch die Malariainfektion ausgelösten Krampfleidens sind im deutschen Schrifttum seit der Veröffentlichung *W. Mohrs* 1938 nicht allzu viele kasuistische Arbeiten mehr erschienen. Dies wird in einem Lande, in dem die Malaria an sich schon zu den Raritäten gehört, besonders dadurch verständlich, daß der die Epilepsie beobachtende Nervenarzt meist nicht die akute Malariaerkrankung selbst sehen konnte. Die Frage erhält aber ihre Wichtigkeit nicht nur deshalb, weil man vielleicht einen Patienten mehr vor der psychischen Wirkung der Diagnose „genuine Epilepsie" bewahren kann — die Diagnose stellt nach *Schaltenbrand* sowieso nur noch eine Verlegenheitsdiagnose dar, da der Gesamtanteil der kryptogenetischen Epilepsien dank zunehmender Anwendung moderner diagnostischer Methoden ständig niedriger angegeben wird und zur Zeit noch weniger als 10% beträgt —, sondern auch in Begutachtungsfällen wegen der Frage der eventuellen Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Kriegsdienst und Epilepsie, zwischen Montagearbeiten im Ausland, Malariainfektion und Epilepsie usw. Schon *Mohr* hat betont, daß in Gutachtenfragen zum Zusammenhang zwischen Malaria und Epilepsie Stellung genommen werden müsse.

*Talbot u. Mitarb.* beobachteten 1949 immerhin bei einem Drittel der ihnen bekannt gewordenen Patienten während der akuten Erkrankung EEG-Veränderungen im Sinne eines epileptischen Gesche-

hens. Nach Abschluß der Malariabehandlung waren die Hirnstromkurven größtenteils wieder normalisiert. Die Verfasser sind der Meinung, daß das Zentralnervensystem besonders leicht durch Malaria tertiana in Mitleidenschaft gezogen wird. In der schon erwähnten Veröffentlichung *Mohrs* wurde etwa 1 Jahr nach dem Beginn der Malaria ein erster Krampfanfall beobachtet. Es handelte sich wahrscheinlich ebenfalls um eine Malaria tertiana.

Nachdem wir im Laufe des Jahres 1958 wohl durch eine zufällige Häufung 3 Männer mit symptomatischer Epilepsie beobachten konnten, in deren Vorgeschichte eine Malaria auftrat, entschlossen wir uns, die **Epilepsien mehrerer Jahrgänge** in dieser Hinsicht durchzusehen.

Insgesamt liegen der vorliegenden Arbeit 523 Fälle von Epilepsie zugrunde, die wir auf Malaria in der Anamnese durchsahen. In den Jahren 1950—1954 kamen an unserer Klinik 470 Krampfleidende jeglicher Genese zum Teil mehrmals zur Aufnahme. Dabei fanden wir 4 Patienten, in deren Vorgeschichte von einer Malaria berichtet wurde. Die folgenden Jahrgänge wurden aus unten näher ausgeführten Gründen nicht mehr geschlossen durchgesehen. Zusammen liegen uns 8 Doppelerkrankungsfälle vor.

Die Malaria ist in unseren Breiten nicht heimisch. Obwohl in manchen Gegenden Mitteleuropas gelegentliche Malariaübertragungen wie bei einem unserer Fälle vorkommen, wurde eine nennenswerte Anzahl an Malariaerkrankungen doch nur während des Krieges beim Aufenthalt in Malariagegenden beobachtet. Daher erklärt sich zwanglos die scheinbare männliche Geschlechtsbevorzugung. Mit zunehmendem zeitlichem Abstand von den Kriegsereignissen ist es aber sowohl dem explorierenden Arzt wie dem Patienten immer weniger geläufig, an Malaria zu denken. Wir mußten deshalb darauf verzichten, unsere Krankenblätter nach 1954 systematisch durchzusehen, da eine statistische Auswertung von vornherein nicht in Frage kommen konnte. *Tsiminakis,* Athen, fand bei seinen griechischen Patienten unter 693 Epilepsiefällen 26, also 3,6%, bei denen die Malaria ursächlich anzuschuldigen war.

Nicht in jedem Falle eines Zusammentreffens von symptomatischer Epilepsie mit Malaria kann naturgemäß der ursächliche Zusammenhang bejaht werden. Wir bringen im folgenden zunächst diese **ausgeschiedenen Fälle,** bei denen uns eine ernsthafte Diskussion der Zusammenhangsfrage nicht möglich schien.

1. A u : 1903 geboren. Im Rußlandfeldzug Erkrankung an Malaria, letzter Fieberanfall angeblich 1946. 1945 bei Fliegerangriff verschüttet, Verletzung in der Scheitelgegend. Noch im Lazarett sollen erste epileptische Anfälle aufgetreten sein.

2. B i : 1919 geboren. Mit 4—5 Jahren Malaria unbekannten Typs, 1941 Flugzeugabsturz. Kopfschwartenwunde, jedoch kein kommotionelles Syndrom, erster Krampfanfall 1944.

3. S t e g : 1920 geboren. S e p t e m b e r 1 9 4 3 Granatsplitterverletzung an der rechten Stirnseite. Lähmung der linken Seite. J a n u a r 1 9 4 4 erste Krampfanfälle. F r ü h j a h r 1 9 4 4 Malaria unbekannten Typs.

4. G r : 1902 geboren. 1924 Malaria unbekannten Typs. 1944 erster Krampfanfall, nachdem seit vielen Jahren die Malaria ausgeheilt war.

Nach Ausscheiden dieser Fälle bleiben noch 4 Patienten, die eine eingehendere **Betrachtung der Zusammenhangsfrage** notwendig erscheinen lassen.

5. R e. 1913 geboren. 1944 in Südrumänien an Malaria tertiana erkrankt. Lazarettaufenthalt von August bis Oktober 1944. 1945 mehrere Malariarezidive, deshalb im August 1945 vorzeitige Entlassung aus amerikanischer Kriegsgefangenschaft. Mindestens ab 1948 entwickelten sich anfallsartige Zustände ohne Bewußtlosigkeit, die vom Jahre 1951 an in epileptische Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit übergingen. Anfälle etwa alle 3 Monate.

Noch 1951 neurologisch und elektroenzephalographisch o. B. 1953 leichter Hydrocephalus internus et externus. 1958 leichte Hirnleistungsschwäche, im EEG 1956 und 1958 Herdstörung über den rechten hinteren Hirnabschnitten.

Bei dem Patienten Re. lag keine familiäre Belastung mit Anfallsleiden vor. Er machte keine Schädelhirntraumen durch. Es sind auch keine sonstigen, für die Entwicklung einer Epilepsie ursächlich anzuschuldigenden Noxen irgendwelcher Art zu eruieren. Die Malariainfektion und die späteren Rezidive mindestens bis 1945 sind aktenkundig. Freilich sind die Anfälle nicht in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang als große Krampfanfälle aufgetreten. Vielmehr begannen sie unmerklich mit atypischen Äquivalenten, später Zuständen anfallsweiser Bewußtlosigkeit, die lange mehr an synkopale Anfälle als an echte epileptische Anfälle denken ließen. Dies wird aber verständlich, wenn wir bedenken, daß die Malaria in den meisten Fällen primär zu Gefäßschäden führt, als deren Folge erst allmähliche sekundäre parenchymatöse Veränderungen auftreten. Obwohl im vorliegenden Falle nach 1945 keine Fieberanstiege mehr aktenkundig waren und der Beginn der

| Nr. | Name | Geburtsjahr | Famil. Belastung | 1. Malariaschub | Art der Malaria | 1. epilept. Anfall | Andere Ursachen für Krampfleiden | Art der epileptischen Anfälle | Neurologischer Befund | EEG-Befund | Luftenzephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Au. | 1903 | Ø | 1941/42 | unbekannt | 1945 | 1945 in Rußland bei Fliegerangriff verschüttet worden mit Bewußtlosigkeit | Anfälle mit Bewußtlosigkeit, starrer Haltung der Arme und Einnässen | Hyposmie rechts, Schallempfindungsschwerhörigkeit bds., Nystagmus n. li., grobe Kraft im li. Arm herabgesetzt, Eigenreflexe bds. nicht auslösbar | Kein Anhalt für Kontusion Kein Anhalt für Epilepsie | Ø |
| 2 | Bi. | 1919 | Ø | 1924 (mit 5 J.) | unbekannt | 1944 | 1941 Flugzeugabsturz ohne Commotio cerebri | generalisierte Anfälle | o. B. | Herdbefund in Form eines kurzen Zwischenwellenparoxysmus, in der Hv. auftretend temporal links | Ø |
| 3 | Steg. | 1920 | Ø | 1944 | unbekannt | 1944 | 1943 Granatsplitterverletzung der rechten Kopfseite | generalisierte Anfälle | Betonung der linksseitigen Reflexe, angedeuteter Babinski | Herdverdacht präzentral-parietal rechts | Ø |
| 4 | Greif J. | 1902 | Ø | 1924 | unbekannt | 1944 | Ø | generalisierte Anfälle mit Einkoten | o. B. | leichte Herdzeichen über der linken Hemisphäre | Ø |
| 5 | Re. | 1913 | Ø | 1944 | Tertiana | 1948 | Ø | Mindestens seit 1948 Zustände ohne Bewußtlosigkeit, von 1951 an große, generalisierte Anfälle | o. B. | akzentuierter Alpharhythmus und scharfe Alphawellen parieto-okzipital rechts | geringer Hydrocephalus internus, vor allem aber Erweiterung des 3. Ventrikels |
| 6 | Scho. | 1921 | Ø | 1943 | Tertiana | 1944 oder 1945 | Ø | 1944 kurzdauernde Bewußtseinstrübung ohne sichere Bewußtlosigkeit. Solche Anfälle haben sich alle $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Jahre wiederholt | o. B. | leichte Herdzeichen in Form von scharfen Alphawellen in der Präzentralregion rechts. Möglicherweise anfallsfreies Intervall einer symptomat. Epilepsie | leichte Verplumpung des Ventrikelsystems, beginnende Rindenvergröberung |
| 7 | Fe. | 1925 | Ø | 1945/46 | unbekannt | 1946 | Ø | generalisierte Anfälle mit Zungenbiß | o. B. | Allgemeinveränderungen mit Herdverdacht okzipital | allgemeine leichte Erweiterung des Ventrikelsystems |
| 8 | Vo. | 1921 | Ø | April 1944 | unbekannt | 3 Wochen später | September 1944 kommotionelles Syndrom | generalisierte Anfälle | leichte Betonung der rechtsseitigen Eigenreflexe | In der Evipanprovokation typische Spike- and Waves-Gruppen mit leichter Linksbetonung | Mäßiger Hydrocephalus internus mit diffusen Hirnatrophien |

Anfallsäquivalente nicht exakt festzulegen ist, glauben wir, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu müssen.

6. Scho: 1921 geboren. Keine familiäre Belastung, keine Zangengeburt. Rachenmandeloperation, komplikationslose Diphtherie. 1943 in Nordafrika Malaria tertiana, 4—5 Schübe. 1944 oder 1945 anfallsweises Auftreten von kurzen Bewußtseinsstörungen, absenzeartig. Zunehmender zeitlicher Abstand der Äquivalente. 1958 anfallsweiser Bewußtseinsverlust bei Gartenarbeit. Als die Ehefrau hinzukam, war Patient bereits ruhig, hatte aber Schaum vor dem Mund. Der akute Krampfzustand wurde nicht beobachtet. Vorher keine Aura.

Neurologisch keine Besonderheiten. Im Luftenzephalogramm leichte Verplumpung des Ventrikelsystems (s. Abb. 1 und 2). Im EEG



Abb. 1: Leichte diffuse Erweiterung der Vorderhörner.

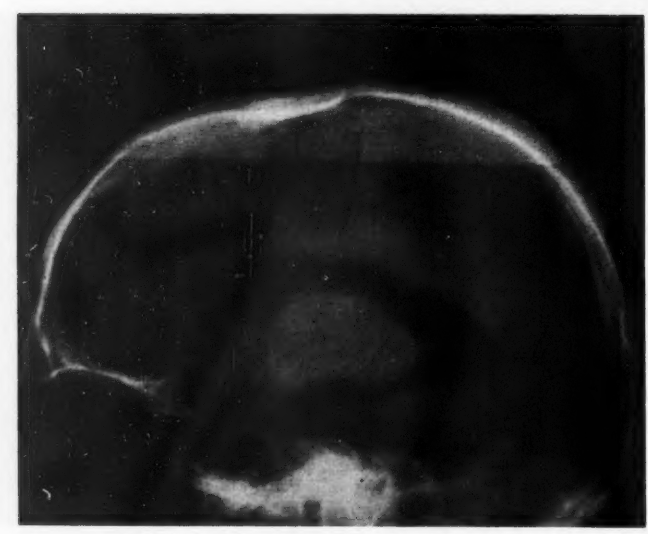


Abb. 2: Leichte Vergrößerung der Rindenstrukturen parietal.

zunächst keine für Epilepsie typischen Wellenformen. Erst nach Evipanprovokation Hervortreten des paroxysmalen Charakters und leichte Herdzeichen in Form von scharfen Alphawellen in der Präzentralregion rechts.

Auch dieser Patient weist außer seiner Malaria nichts auf, was als Ursache des sehr leichten Anfallsleidens zu diskutieren wäre.

7. Fe: 1925 geboren. Familie frei von Anfallsleiden. Normale Geburt. 1945 und 1946 in russischer Kriegsgefangenschaft 5—6 Malariaanfälle, die mit Chinin behandelt wurden. Malariatyp nicht bekannt. 1946 noch in russischer Kriegsgefangenschaft erster generalisierter Krampfanfall. 1948 wegen Dystrophie entlassen. Zweiter Anfall 1948, seitdem alle 3—4 Wochen typische, meist nächtliche generalisierte Krampfanfälle.

1953 stationäre Untersuchung. Neurologischer Befund regelrecht. Luftenzephalographisch mäßige diffuse Ventrikelerweiterungen und frontalbetonte Rindenatrophien. Im EEG fraglicher Herdverdacht okzipital beiderseits bei leichten Allgemeinveränderungen.

Hier kam es in so offensichtlichem zeitlichem Zusammenhang mit der Malaria zu einem ersten Krampfanfall, daß an dem ursächlichen Zusammenhang kaum zu zweifeln sein dürfte. Ein zusätzlicher Einfluß könnte allenfalls von der Dystrophie ausgehen, insoweit sie zu einer Schädigung des Hirns führte.

8. Vo: 1921 geboren. Keine familiäre Belastung. Im April 1944 in Griechenland an Malaria unbekannten Typs erkrankt. 2—3 Wochen nach den ersten Fieberausbrüchen während 3tägiger immer neuer Fieberanstiege beim Rasieren „zusammengebrochen". In der Bewußtlosigkeit Zuckungen mindestens der Hände und Arme beobachtet.

Im September 1944 durch herabhängendes Telefonkabel von LKW heruntergeschleudert, noch bewußtlos auf den Hauptverbandsplatz eingewiesen. Jetzt alle 1—1½ Monate generalisierte Krampfanfälle.

Bei der klinischen Untersuchung 1958 leichte Rechtsbetonung der Armsehnenreflexe. Im EEG Spike- and Wave-Gruppen mit leichter Linksbetonung. Im Luftenzephalogramm leichte diffuse Ventrikelerweiterungen und Rindenatrophien.

Im vorliegenden Falle ist die Beurteilung erheblich erschwert. Die Halbseitenerscheinungen, auch wenn sie nur diskret sind, müssen mit größerer Wahrscheinlichkeit auf das Schädeltrauma als auf die Malaria zurückgeführt werden, da bei der Malaria mit diffusen Schädigungen zu rechnen ist. Da aber bereits vor dem Schädeltrauma ein erster, wenn auch möglicherweise nicht ganz typischer Anfall gesichert ist, lehnten alle Voruntersucher einen Zusammenhang der Epilepsie mit diesem Trauma ab. Am wahrscheinlichsten bleibt also eine durch die Malaria ausgelöste symptomatische Epilepsie, wobei offenbleiben muß, inwieweit als verstärkender Faktor das Schädelhirntrauma anzusprechen ist. Unseres Erachtens ist die andere Möglichkeit weniger wahrscheinlich, aber immer noch zu diskutieren, daß es bei Herrn Vo. durch eine Malaria tropica oder tertiana duplex zu einem Fieberkoma kam, während die Epilepsie später traumatisch ausgelöst wurde.

Bevor wir in eine Besprechung der Fälle eintreten, soll nur kurz die **pathologische Anatomie** gestreift werden. Als unspezifischer Ausdruck einer Toxinschädigung ist die Flohstichenzephalitis allgemein bekannt. Weiter ist hier die Infiltration der Hirnhäute, besonders der Leptomeninx, zu erwähnen, die zu den bekannten Pleozytosen im Liquor führt. Die Hirngefäße können Endothelwucherungen bis zur völligen Verlegung des Gefäßendothels aufweisen. Perivaskulär kommt es zu Gliazellwucherungen sowie -knötchen und nestförmiger Proliferation gliöser Zellen, den von *Dürck* so genannten Malariagranulomen, die sich meist in der weißen Substanz finden. Durch die Gefäßerkrankungen, aber auch durch die mechanischen Gefäßverlegungen durch Plasmodien und Pigment kann es zu Blutungs- und Erweichungsherden kommen, wenn auch massive, apoplektiform auftretende Erscheinungen vermißt werden. Je nach dem Ausmaß der bleibenden Veränderungen im Einzelfall kann es also zu mehr oder weniger kompensierbaren zerebralen Schäden kommen, unter denen bleibende Krampfanfälle relativ selten sind. Man muß sie aber zweifellos schon nach der Andeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen prinzipiell als Komplikation für möglich halten. Freilich spielt die uns noch unbekannte, viel diskutierte Größe der sehr verschiedenen endogenen Krampfbereitschaft eine Rolle, genauso wie beim Hirntrauma. Auch bei schwersten Hirnverletzungen kommt es nur bei einem Teil der davon Betroffenen zu Krampfanfällen. Wir sprechen trotzdem unter bewußter Vernachlässigung des konstitutionellen Faktors von traumatischer Epilepsie und billigen gegebenenfalls bei der Begutachtung dem Trauma die Alleinschuld zu, indem wir unterstellen, daß es ohne das Trauma trotz hypothetischer und objektiv nicht zu erfassender Krampfbereitschaft mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nicht zu Anfällen gekommen wäre. In gleicher

Weise können wir auch bei der Malaria argumentieren. Wir müssen in entsprechenden Fällen die Verursachung einer symptomatischen Epilepsie durch eine Malariaerkrankung für überwiegend wahrscheinlich halten, und dies mit allen, auch gutachterlichen Konsequenzen. Unseres Erachtens ist dabei der Nachweis einer sogenannten Malariaenzephalitis, also klinisch nachweisbarer zerebraler Malariaschäden, nicht notwendig. Es trifft auch nicht zu, daß Schäden nur nach einer Tropika-Erkrankung zu erwarten sind. Schon *Mohr* betonte, daß es unwichtig ist, ob es sich um eine Tropika oder eine Tertiana handelte. Zerebrale Schäden überhaupt scheinen nach neueren Erkenntnissen häufiger zu sein als bisher vermutet — erinnert sei nur an die eingangs zitierte Arbeit von *Talbot u. Mitarb.* Es dürfte gleitende Übergänge von leichtesten, reversiblen bis zu schwereren bleibenden Veränderungen geben. Da es sich vorwiegend um Gefäßschäden handelt, ist verständlich, daß auch nach Abheilung der Malariainfektion noch eine Weiterentwicklung auftritt. Dadurch ist zu erklären, daß die Anfälle oft lange als uncharakteristische Äquivalente auftreten, bis sich erst allmählich das Vollbild generalisierter Krampfanfälle entwickelt.

In den hier zitierten Fällen glauben wir bei Fall 5 und 6 einen ursächlichen **Zusammenhang der Epilepsie mit der Malaria** berechtigterweise annehmen zu dürfen. Bei unserem Fall 7 wäre eine zusätzliche zerebrale dystrophische Schädigung zu diskutieren, doch könnte diese nur akzidentell sein, da es bereits vorher in zeitlichem Zusammenhang mit der Malariainfektion zu Anfällen gekommen war. Fall 8 war (ebenso wie Fall 5) ein Gutachten. Hier war es aktenkundig, daß ein erster Anfall bereits vor dem späteren Schädeltrauma aufgetreten war. Deshalb wurde die Anerkennung einer traumatischen Epilepsie verweigert, während die Auslösung durch die ebenfalls aktenkundige Malaria trotz des zeitlichen Zusammenhanges bisher noch nicht einmal diskutiert worden war. Inwieweit das Trauma weiter verschlimmernden Einfluß hatte, muß offenbleiben. Im Pneumenzephalogramm waren jedenfalls wie bei unseren anderen Malariaepilepsien nur diffuse und nicht umschriebene, traumatisch bedingte Veränderungen nachweisbar.

Daß man in jedem Falle des Zusammentreffens von Malaria und Epilepsie die Zusammenhangsfragen kritisch prüfen muß, lehren unsere Fälle 1—4, in denen ein ursächlicher Zusammenhang nicht angenommen werden kann.

Schrifttum: Gallais, V.: Epilepsie et paludisme, Sem. Hôp. (1951), S. 478. — Holm: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg., 36 (1932), S. 478. — Joelsas, M.: Schweiz. med. Wschr. (1940), S. 123. — Kurtz: Psychiat. neurol. Wschr. 16 (1937), S. 1690. — Laverau: Traité de paludisme (1898). — Lovett-Campbell, A. C.: Cerebral malaria in Great Britain. Brit. Med. J. (1947), S. 391. — Mohr: Dtsch. med. Wschr. (1938), S. 1030. N. Med. Welt (1950), H. 27/28. — Neigalikh: Ref. Zbl. Neur., 93 (1939), S. 417. — Scheidegger, S.: Malaria, Handbuch spez. path. Anat. u. Histol. XIII/2 A (1958), S. 1113. — Talbot, E. R. et alii: J. Amer. med. Ass., 141 (1949), S. 1130. — Tsiminakis, J. C.: Epilepsie infolge Malaria, Wien. Z. Nervenheilk., 15 (1958), S. 357—360. — Usunoff, G.: Arch. Psychiat., 115 (1942), S. 362. — van Wilucki: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. (1922), S. 342. — Ziemann: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. (1938).

Anschr. d. Verf.: Dres. med. M. Nadjmi u. F. Schwind, Neurolog. Univ.-Klinik, Würzburg.

DK 616.993.192.6 - 06 : 616.853

Aus dem Krankenhaus (Chefarzt: Dr. med. *Imre Stumpf*) des Ungarischen Landesrettungsdienstes (Generaldirektor: Dr. med. *Béla Orovecz*)

# Neuere Gesichtspunkte in der dringlichen Versorgung internistischer Notfälle

von AUREL. GÁBOR, KORNEL LUCÁCS und ZOLTAN PAP

*2. Fortsetzung*

## III. Vaskuläre Hirnkatastrophen

### A. Allgemeiner Teil

**1. Zur Fragestellung:** Im ersten Kapitel der vorliegenden Mitteilung haben wir bereits auf die besonderen diagnostischen Verhältnisse der Dringlichkeit hingewiesen. Das erwähnte Verfahren, auf Grund eines sicheren und geschulten Blickes die weitere Richtung der dringlichsten Untersuchungen bzw. der sofortigen Eingriffe — im Sinne der je früher aufzustellenden Gruppendiagnose — zu entscheiden, ist besonders bei den zentralnervös bedingten akuten Syndromen von Belang, da die Anamnese in der neurologischen Differentialdiagnostik sonst eine der Hauptrollen spielt, auf unserem Gebiete hingegen meist wegfällt.

Diese Umstände haben uns gezwungen, aus dem großen Haufen der plötzlich auftretenden, stürmischen somatischen Notzustände eine Gruppe abzutrennen und unter dem Namen „Hirnkatastrophen" zusammenzufassen.

Wir haben nicht vor, in den Rahmen dieses Berichtes uns auf die posttraumatischen Komplikationen (Epidural- u. Intrameningealblutungen), oder auf sonstige, schädelinnendrucksteigernde Krankheitsbilder (Tumor) auszulassen, die im Falle von Oblongata-Kompression, Blutung usw. differentialdiagnostisch in Frage kommen und auch in unserem sehr bunten gesamten Krankenmaterial vorkamen. Sie waren aber bei uns verhältnismäßig selten, ihre Therapie ist völlig bearbeitet, und ihrer Besprechung wird eine ganze Monographie gewidmet; auf diese sei im weiteren nur in differentialdiagnostischer Hinsicht verwiesen. — Im großen und ganzen gilt dasselbe auch für den Status epilepticus und andere verwandte Krankheitsbilder.

**2. Hirnkatastrophen vaskulärer Art:** Die vaskulären Gehirnerkrankungen nehmen heutzutage — und dementsprechend auch in unserem Material — einen besonderen Rang ein, sowohl hinsichtlich der Morbidität als auch der Mortalität.

1955 sind in Ungarn 97 848 Menschen gestorben, davon waren 10 314 intrakranielle Vaskularinsulte (was 10,5% der Gesamtmortalität entspricht). In den USA schätzt man die Anzahl der postapoplektischen Hemiplegien jährlich auf 1 800 000. Es sterben dort 200 000 (und auf der ganzen Welt etwa 1 000 000) Menschen im Jahr an hypertensiven Erkrankungen.

Auf unsere Abteilung sind in der einleitend festgelegten Beobachtungsperiode etwa 1200 vaskuläre Zerebralinsulte eingeliefert worden. Die Mehrzahl haben wir innerhalb 24 Stunden von der Übergangsstation erholt, o. B. entlassen können. (Es waren die Fälle ohne definitive neurologische Veränderungen, ohne oder aber mit nur kurz dauerndem Bewußtseinsverlust, mit Kopfschmerz, Schwindel, evtl. mit Brechreiz, die durch die akute und deutliche Blutdruckerhöhung objektiviert werden konnten.)

302 Patienten sind ins Krankenhaus aufgenommen worden; ihre Gliederung geben wir weiter unten. Auf Grund der Erfahrungen sowie der literarischen Studien möchten wir aber vorerst die Gesichtspunkte zusammenfassen, die unsere An-

schauung und unsere Maßnahmen in der Lösung der einleitend erwähnten Schwierigkeiten steuern.

Im Schrifttum sind die intrazerebralen Vaskularinsulte meist unter der Bezeichnung „Apoplexia cerebri" zusammengefaßt. Für *Hörter* bedeutet das ein neurologisches Ausfallsyndrom, mit oder ohne Bewußtseinsverlust, durch Gefäßruptur oder durch Störungen der Durchblutung bedingt.

Mit dieser Definition sind wir nicht einverstanden. Sie läßt erstens eine besonders häufige Erscheinungsform außer acht, die zwar mit keinen neurologischen Ausfallerscheinungen einhergeht, ihr Primum movens jedoch in Durchblutungsstörungen des Gehirns zu suchen ist, sowohl nach dem klinischen Bild, wie auch nach den späteren Folgen. Zweitens bedeutet wiederum der Ausdruck „Apoplexia cerebri" im ärztlichen Wortgebrauch eine klinisch und pathologisch umschriebene Einheit. In der Pathologie bezeichnet „Apoplexie" eine die Gewebe zerstörende Blutung in irgendeinem Organ. Die ursprüngliche Bedeutung des Wortes Apoplexia heißt „Niederschlagen", was auf verschiedene Organe bzw. auf ihre Funktion bezogen werden kann, gar nicht unbedingt auf den Gesamtorganismus. So wird z. B. durch eine Apoplexia uteri die Kranke an sich nicht „niedergeschlagen", wohl aber ihre Gebärmutter. Selbst *Hörter* stellt später die Subarachnoidalblutung der Meningealapoplexie gleich.

Wollten wir ferner diese Bezeichnung im obigen Sinne annehmen, so würden wir zugleich auf eine Entwicklung der Therapie verzichten, die unserer Überzeugung nach zu erwarten ist, und die — unter anderem — auch auf einer feineren und genaueren klinischen Differenzierung zwischen Apoplexie und Thrombose beruhen muß.

Nach all dem halten wir es richtiger, von vaskulären Hirnkatastrophen (vHk) zu sprechen. Mit diesem Ausdruck bezeichnen wir plötzliche, katastrophenartig auftretende Störungen des Zerebralkreislaufes von vaskulärer Genese, wobei drei Erscheinungsformen zu unterscheiden sind: I. Imminente vHk. II. Echte (eingetretene) vHk. III. Blitzartige vHk, die sich meistens durch Symptome der intrakraniellen Drucksteigerung auszeichnen. Diese Gruppen unterteilen wir wie folgt:

I. Imminente vHk.

Dem Wesen nach: Vorübergehende Störung der Durchblutung. Gute Kompensation.

Pathologisches Substrat: Vorübergehende Ödeme und Ischämien.

Ätiologische Momente:

a) bei vorher ungeschädigter zerebraler Vaskularisation
   1. Systemstörung des Kreislaufes
   2. sog. Mikroembolien u. -thrombosen
b) bei bereits vorhandener vaskulärer Enzephalopathie
   1. ischämisch-spastische Phase der Angiospasmen.

II. vHk.

Dem Wesen nach: Anhaltende Störung der Durchblutung; Kompensation nicht ausreichend.

Pathologisches Substrat: Einfache und hämorrhagische Erweichung.

Ätiologische Momente:

a) bei vorher ungeschädigter zerebraler Vaskularisation
   1. andauernde Systemstörung der Zirkulation
   2. massenhafte Embolien
b) bei bereits vorhandener vaskulärer Enzephalopathie, Atherosklerose, Lues, Endangitis, Tumor usw.
   1. Systemstörung der Zirkulation
   2. Entspannungsphase nach Angiospasmen
   3. Thrombose
   4. Embolie
   5. sekundäre Parenchymblutung in den Erweichungsherden, den obigen Vorgängen zufolge (kapilläre-venöse Blutung).

III. Foudroyante vHk, meistens durch Symptome der intrakraniellen Drucksteigerung ausgezeichnet.

Dem Wesen nach: Nebst dauernder Störung der Durchblutung, zerschmetternde, und infolge seiner Masse raumverengernde Wirkung des Extravasatums.

Pathologisches Substrat: In bezug aufs Parenchym keine besonderen irritativen Wirkungen, nur die den Produkten zuzuschreibenden. Druck auf die Umgebung, Zerstörung derselben.

Ätiologische Momente:

a) bei vorher ungeschädigter zerebraler Vaskularisation (auch ohne Atherosklerose oder Hypertonie)
   1. Blutung aus Angiom, Aneurysma, oder — seltener — aus anderen Tumoren
   2. primäre Erkrankung der Blutbestandteile (Thrombopenie, Hämophilie, Leukämie usw.)
   3. septische Embolien aus bakterieller Endokarditis oder anderen septischen Vorgängen;
b) bei bereits vorhandener vaskulärer Enzephalopathie
   1. Ruptur: Die angiospastisch bedingte Anoxie wirkt schädigend aufs Nervengewebe und auf die Gefäßwände ein, die dann in der Erschlaffungsphase nach dem Spasmus bei entsprechend hohem Blutdruck zerreißen.

Selbstverständlich kann diese Zusammenstellung weder als allgemein gültig noch als abgeschlossen betrachtet werden. Die ihr zugrunde liegenden literarischen Angaben sind z. T. umstritten, manche weitere haben wir vielleicht noch nicht kennenlernen können. — Auf zwei Gesichtspunkte müssen wir jedoch aufmerksam machen:

Die Schwere der Durchblutungsstörung, ihr transitorischer oder permanenter Charakter, und demzufolge die Schädigung des Nervensystems sind nicht in erster Reihe vom grundsätzlichen pathologischen Geschehen abhängig, sondern vielmehr von der Zulänglichkeit der den Kreislauf des Gehirns steuernden Kompensationsmechanismen und vom Zustand der Gefäße. Es ist kein von vornherein verlorenes Spiel da, nur falsch abgespieltes Spiel. Wie schwer auch die mechanische Hinderung bzw. die organische Schädigung sei, wir dürfen den Kampf nicht aufgeben. Es müssen alle Maßnahmen ergriffen werden, um die Kompensationsmechanismen zu fördern: also die Sicherung der Differenz zwischen arteriellem und venösem Blutdruck, den Ausgleich des zerebrovaskulären Widerstandes, die Unterstützung des Kollateralkreislaufes; ferner muß eine günstigere Ausnützung des Sauerstoffes angestrebt werden.

Außerdem wollten wir durch unsere oben gegebene Zusammenstellung die dynamische Anschauung hervorheben. Die aufgeführten Gruppen und Untergruppen können gegebenenfalls in die folgenden schwereren übergehen. Das zu verhindern, kommt dem Arzt manchmal zu (wenigstens eine gewisse Zeit lang). Zweifelsohne ist das der Fall bei den Systemstörungen der Zirkulation. Aus diesem Grunde erachten wir die eingehende internistische Untersuchung bei allen intrakraniellen Katastrophen für verpflichtet, wobei wir das EKG besonders hervorheben möchten.

## B. Spezieller Teil

**1. Systemstörung des Kreislaufs:** Die verschiedensten Erkrankungen, die mit Verringerung des Minutenvolumens und des Blutdruckes einhergehen, vermögen auch den zerebralen Anteil des Minutenvolumens in dem Maße herabzusetzen, daß klinische Zeichen der Bewußtseinsstörung und Synkope eintreten. Wenn die Hirngefäße zugleich bereits vorausgehend geschädigt worden sind, können sich definitive neurologische Ausfallerscheinungen bis auf Parese oder Plegie entwickeln.

Im Werdegang der Gehirnerweichungen entweder auf diese Weise oder in atherosklerotischen Zuständen schreibt *Környei* den veränderten hämodynamischen Verhältnissen des zerebralen Gefäßsystems eine große Bedeutung zu. Die Einengung, die Starre und der geschlängelte Ablauf der Schlagadern verlangsamen den Kreislauf und schränken auf diese Weise die Ernährung des Nervengewebes ein. Die Starre der Gefäßwände steigert den zerebrovaskulären Widerstand und setzt dadurch die Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems den Schwankungen des Blutdruckes gegenüber herab. Bei Hypertonikern geht der plötzliche Absturz des arteriellen Blutdrukkes mit einer kompensatorischen intrakraniellen Vasodilatation einher, was eine zweckmäßige Einrichtung ist, um den nötigen Kreislauf und Stoffwechsel zu sichern. Bleibt sie aus den gesagten Gründen weg, kann es zu Erweichung kommen.

In solchen Fällen sind also differentialdiagnostisch vorerst immer die Krankheitsbilder auszuschließen, die eine Abnahme des Minutenvolumens und Hypotonie herbeiführen können, wie Anfälle von Brady- und Tachykardie, Herzklappenstenosen, kardiale Dekompensation, Ausblutung, Schockzustände und gar nicht zuletzt der Myokardinfarkt.

Nach *Hadorn* vermag der Myokardinfarkt auch neurologische Ausfallsyndrome hervorzurufen 1. durch zerebral-vaskuläre Insuffizienz im Frühstadium (Schock), 2. durch gleichzeitige Thrombosierung einer Kranz- und einer Hirnarterie (Hirnschlag im Frühstadium des Herzinfarktes), 3. durch paradoxe Embolie einer Kranz- und einer Hirnarterie (Hirnschlag im Frühstadium des Herzinfarktes) und 4. durch Hirnembolie aus der muralen Thrombose (Hirnschlag im Verlauf des Herzinfarktes).

Wir möchten noch eine Form hinzufügen, die ebenfalls Folge der zerebrovaskulären Insuffizienz ist, aber im späteren Stadium, und möchten hier einen Fall als Beweis beschreiben:

72j. Pat., Aufnahme ins Krankenhaus wegen Hinterwandinfarkt. Am folgenden Tag: mäßige motorische Aphasie, leichte Parese des Fazialis (zentral) und der Gliedmaßen sowie Ausfallerscheinungen der langen Bahnen auf der rechten Seite. Während der Behandlung zeigte sich noch zweimal ein ähnliches Bild, was sich durch Erhöhung des Blutdruckes immer beseitigen ließ. Wir nehmen an, daß durch die muskuläre Insuffizienz des Herzens eine bereits bestehende funktionale oder leichte organische Veränderung des Gehirns zum Vorschein gebracht wurde. Den Pathomechanismus dürften die oben beschriebenen Überlegungen und die entsprechenden Blutdrucksenkungen erleuchten.

Wir möchten also ergänzend zu *Hadorns* Thesen sagen, daß der Myokardinfarkt neurologische Herdsymptome auch hervorrufen kann; 5. durch zerebral-vaskuläre Insuffizienz im Verlauf des Myokardinfarktes.

Wir fühlen uns veranlaßt, darüber hinaus eine engere Beziehung zwischen Gehirn- und der Kranzader anzunehmen. In unserem Sektionsmaterial war, neben der Schädigung der Zerebralgefäße, auch die Schädigung der Koronargefäße gesetzmäßig nachzuweisen, selbst bei jüngeren Individuen und auch ohne Veränderungen anderer Organe (z. B. der Nieren). Es ist möglich, daß es sich hier um bisher noch unbekannte gegenseitige Reflexkoppelungen jener Organe handelt, die über eine autochthone Steuerung des eigenen Kreislaufes verfügen.

66j. Pat. wurde uns anläßlich eines Sturzes auf der Straße eingeliefert. Beim Eintreffen schon wieder bei Bewußtsein. Pat. erklärt, schon mehrmals ähnliche Anfälle gehabt zu haben, die sich in Bewußtlosikeit, konvulsiven Zuckungen, Kopfschmerzen und Müdigkeitsgefühl äußern. Zu Hause ist er mit Antiepileptika behandelt worden. Im Laufe der Exploration bzw. der Untersuchung wird er desorientiert; dann von *Jackson*-Konvulsionen mit rechtsseitigem Vorwiegen befallen, die in einem Status epilepticus auslaufen. Dieser wird mittels Phenothiazinen zum Stehen gebracht, der Pat. danach 4 Tage lang beobachtet. Es entwickelt sich eine rasch fortschreitende Hemiplegie, die Dekadenz geht in Koma über und führt zum Tode. Sektionsbefund: Arteriosklerose der Hirn-, insbesondere der Basilar-Gefäße. Stammganglien, Brücke, verlängertes Mark makroskopisch ohne Blutung, ohne Erweichung. Die Mündung der Koronargefäße frei, der proximale Abschnitt des linken absteigenden Astes verdickt; seine Lichtung durch die Einwölbung der sklerotischen Plaques fast verschlossen. Im linken Zirkularast ein 7 mm langer, an die Wand haftender, hellgelblicher Thrombus, der die Lichtung bis auf Nadelstichweite einengt.

Zur Frage der Systemstörungen des Kreislaufs möchten wir noch erwähnen, daß in drei Fällen die Differentialdiagnose durch Lungenembolie erschwert wurde. Als Beispiel sei erwähnt:

70j. Frau, mit totaler Aphasie und massiver Hemiplegie der rechten Seite hereingebracht; Tod in 24 Std. Sektionsbefund: Embolia rami sin. arteriae pulm. Sclerosis circ. art. Willisii. Eine nur noch erbsengroße Emollition war dabei im linken Linsenkern aufzufinden.

Weitere differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden durch einen Fall veranschaulicht, wo die vorherrschenden Erscheinungen der vHk die Symptome einer Thrombose der Vena gastrica sin. mit folglicher Blutung völlig verdeckt hatten. Die subjektiven Beschwerden waren, den psychischen Herdsymptomen zufolge, nicht zu entwirren. Bemerkenswert ist die in der Literatur bekannte Angabe, daß akute Blutverluste Emollitionen (vorzüglich des Scheitellappens) verursachen.

Die Systemstörungen des Kreislaufs kommen in unserer Gruppenunterteilung an mehreren Stellen vor. Die Mannigfaltigkeit der Kreislaufstörungen, ihre Schwere, ihr vorübergehender oder anhaltender Charakter sowie die Interferenz mit den sich um ihre Bekämpfung einsetzenden Kompensationsmechanismen bestimmen die bunten Erscheinungsformen sowie entweder ihre Manifestation oder ihre Latenz unter der Decke verschiedener Symptomenkomplexe. Die Ärzte unserer Abteilung erachten daher die genaue Analyse sowohl der neurologischen wie auch der internistischen Symptome für durchaus gleichwertig und gleichberechtigt vom ersten Augenblick an, wo der Patient eintrifft.

**2. Angiospasmus:** Die Berechtigung dieses Begriffes wird nicht allgemein anerkannt.

*Adams* verwirft diese Konzeption völlig; nach seiner Auffassung ist die vasomotorische Funktion der Gefäßwände viel zu schwach, um eine Kontraktion der sklerotischen Ader bedingen zu können. Seines Erachtens wären für die vorübergehenden neurologischen Ausfallsyndrome mechanische Verstopfungen verantwortlich, für den vorübergehenden Charakter wiederum die Druckerhöhung des arteriellen Systems in der akuten Phase, die Entwicklung des Kollateralkreislaufes durch neurovaskuläre Reflexe, das Weiterrücken des Embolus oder später die Rekanalisation des Thrombus. Andere Verfasser, wie *Ecker, Hicks, Warren u. a.* beweisen hingegen, auf Grund von anatomischen, physiologischen, neurochirurgischen und angiographischen Ergebnissen, sowie unter Bezugnahme auf die Experimente von *Villaret* und *Cachera*, die Anwesenheit und sogar den Belang des Angiospasmus. — Im Falle von *Brobeil* zeigte die Angiographie nach plötzlich eingetretener Hemiparese den Spasmus eines Gefäßes in der *Sylvi*schen Grube. 5 Monate später war das Gefäß normal weit. Kurz nach Abgang dieses Gefäßes aus der Art. cerebri media war eine sklerotische Einlagerung zu beobachten. Die Lähmung war aber bereits irreparabel.

*Hörter* behauptet, daß die beim blassen Hochdruck auftretenden „Apoplexien" vorwiegend auf einem lokalen Spasmus beruhen sollen. Auch *Ricker* hält einen Teil der im klinischen Bild der vHk auftretenden Erkrankungen für Angiospasmus, dessen Erklärung in dem Umstand zu ersehen wäre, daß das atherosklerotische Gefäß dem lokalen Vasomotorreiz gegenüber empfindlicher ist.

In unserem Material herrschen die Krankheitsbilder mit vorübergehenden Ausfallserscheinungen vor. Der irritative Faktor wurde anamnestisch in der Einwirkung von Emotionen, Blutdruckschwankungen usw. aufgefunden. In einigen Fällen dürfen wir annehmen — was bei Sklerotikern jedenfalls berechtigt erscheint —, daß bei plötzlichen Änderungen der Körperlage der venöse Abfluß abfällt, der Kapillarinnendruck sich steigert, und so die Symptome des intrakraniellen Hochdrucks erscheinen (wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schwäche oder sogar, wenn die intrakranielle Hypertension länger besteht, auch Hirnschwellung; ferner verstreute kleine Blutungen und Erweichungsherde). — In der Sowjetunion berichtete *Lang* über oft vorkommende intermittierende Angiospasmen bereits in der reversiblen Phase der essentiellen Hypertonie.

Im Sinne dieser Überlegungen nahmen auch wir die Möglichkeit des Angiospasmus an, und glauben einen ansehnlichen Teil unserer Fälle durch diesen Mechanismus erklären zu können. Dieser spielt sogar in unserer Einteilung sowohl bei imminenten wie auch bei eingetretenen vHk eine Rolle. Bei den ersteren sind die Symptome vorbeigehend, und beruhen bloß auf der spastischen und ausgleichbaren Ischämie. Nach *Alajouanine* und *Thurel* sind die Parenchymschädigungen und damit die dauernden neurologischen Ausfallsyndrome nicht mehr dem Angiospasmus zuzuschreiben, sondern einer paralytischen kapillären-venösen Vasodilatation, die auf die Entspannung folgt, und die durch Ermöglichung des venösen Rückflusses den Kreislauf über die Anastomosen verhindert. Die genannten Verff. nehmen diesen Pathomechanismus in bezug auf die neurologischen Ausfallsymptome nach thrombotischer und embolischer Verstopfung an, *Sántha* und *Haberland* auch in bezug auf den Angiospasmus.

Wir müssen erneut betonen — obwohl das eine Wiederholung ist —, daß sowohl beim Angiospasmus wie auch bei

der Embolie oder bei der Erweichung nicht das mechanische Hindernis, sondern die funktionellen Momente die Hauptrolle spielen. *F. Hiller* äußert im Handbuch der Neurologie, daß Spasmen in einem normalen Hirngefäßsystem keine organischen Hirnschädigungen auslösen können. Es ist danach einleuchtend, daß die medikamentöse Therapie sich gegen die funktionelle Kreislaufstörung zu richten hat, da letztere viel besser für die Therapie zugänglich ist. Wir denken dabei an die Wiederherstellung des Gleichgewichtes zwischen arteriellem und venösem Blutdruck, an die Förderung der Durchströmung und der Ausbildung von Kollateralen. All dies ist leider noch nicht verwirklicht worden.

Die Genannten (und viele weitere hervorragende Pathologen) haben den Pathomechanismus geklärt, auf den Gebieten der Klinik und der Therapie sind jedoch die vaskulären Hirnprozesse unbegreiflicherweise noch immer sehr vernachlässigt. Dieser Umstand hat uns veranlaßt, selbst die imminenten Formen als separate Gruppe der vHk zu behandeln, damit bei einem Übergang des uns anvertrauten, anfänglich nur noch imminenten Falles ins Irreversible wir uns der diesbezüglichen Unzulänglichkeit unseres eigenen Wissens bzw. der Medizin überhaupt, wenigstens klar bewußt seien.

**3. Embolien:** Sie sind in 90% der Fälle kardialer Herkunft; 5% aller Herzkranken haben Aussicht auf Hirnembolie *(Gerhardt)*. Meistens betreffen sie die dominante Hemisphäre. Das klinische Bild entsteht am häufigsten nach Erregung oder nach körperlicher Anstrengung plötzlich, oft mit einleitendem Bewußtseinverlust und epileptischem Anfall; die Ausfallssymptome entsprechen dem Versorgungsgebiet der verstopften Schlagader. Anhaltspunkte für die richtige Diagnose erhält man — abgesehen von der genauen Untersuchung des Herzens (rheumatische oder bakterielle Endokarditis, Infarkt!) — durch die Anamnese, die vom Kranken selbst oder von den Angehörigen erhältlich ist. Vorzüglich bei den Kranken unter 50 J. fehlen vorausgehende („prämorbide") Beschwerden wie Schlafstörungen, erschwerte Konzentration, Kopfschmerzen, Schwindel, die bei den übrigen vHk meistens vorhanden sind; hier werden im Prodrom vielmehr Herz beschwerden erwähnt.

Die Kranken unseres Spitals, die in fast 100% wegen Übelkeit und Zusammenbrechen auf der Straße kamen, haben uns gelehrt, nach Bewußtseinverlusten oder nach epileptiformen Anfällen das Herz immer genau zu untersuchen, ungeachtet, ob ähnliche Anfälle beim Patienten früher schon vorkamen oder nicht bzw. ob irgendwelche neurologische Ausfallerscheinungen oder keine nachzuweisen sind. *Hörter* schreibt: „Besonders verdächtig auf kleinere Embolien sind rezidivierende Bewußtseinverluste (evtl. mit Krämpfen), wobei beim Erlangen des Bewußtseins oft nicht einmal eindeutig neurologische Ausfallerscheinungen vorliegen."

Diese Behauptung stimmt mit unseren Erfahrungen überein. Wir möchten aber erneut darauf hinweisen, daß Mikro-Embolien auch ohne Bewußtseinverlust vorkommen und für anschließende angiospastische Bilder verantwortlich sein können.

**4. Thrombosen:** Diese werden im Gefäßsystem des Gehirns durch die gleichen Ursachen ausgelöst wie anderswo: durch Endothelschädigung, verlangsamten Umlauf und durch Veränderungen im Mechanismus der Blutgerinnung. Es ist daher leicht verständlich, daß sie am häufigsten bei Atherosklerose vorkommen. Seltener sind entzündliche-degenerative Entartungen der Gefäßwand, wie zerebrale Thrombangitis, Periarteriitis nodosa, rheumatische Gefäßprozesse, Endarteriitis luetica, benachbarte eitrige Vorgänge. Auch in Zusammenhang mit Polycythaemia vera ist davon berichtet worden. Intrazerebrale ätiologische Faktoren können im lokalen Hirnödem oder im Tumor (Druck!) gesehen werden.

Traumatisch bedingt sind bes. Thrombosen der A. carotis interna. Auch diese brauchen nicht unbedingt massiv zu sein. — Einen solchen Fall haben wir beobachtet:

Ein 27j. Laborant wurde durch eine zufällig an die Rachenwand stoßende Pipette in der Nähe des Verlaufes der Art. carotis int. verletzt. Der Werksarzt hatte ihn sofort untersucht und keine wesentliche Veränderung festgestellt; es war nur eine oberflächliche Schleimhautschädigung sichtbar. Der Pat. setzte die Arbeit fort und ging nach einigen Stunden nach Hause. Unterwegs fiel er bewußtlos hin; es entstand eine massive Hemiparese. Der Verlauf war immerhin äußerst gutartig, so daß wir annehmen dürfen, daß keine echte Thrombose, sondern nur eine "Aderkrise", also eine Innervierungsstörung der mittelbar geschädigten Arterie vorlag.

In der Genese der Karotidenthrombose können außer traumatisierenden Einwirkungen auch Geschwülste, entzündliche Prozesse, Angiopathien und Embolien eine Rolle spielen. In der Anamnese kommen vorübergehende Störungen, eventuell Epilepsie, langsam fortschreitende Symptome oder apoplektiformer Anfang gleichfalls vor. Im voll entwickelten Bild scheint manchmal der optikopyramidale Symptomenkomplex charakteristisch. Therapeutisch ist die Förderung des Kollateralkreislaufes ausschlaggebend.

Thrombosen der Sinus und der Venen spielen in der Ätiologie der vHk eine viel geringere Rolle; bei septisch-marantischen Zuständen und bei Otitiden ist daran zu denken. (Im übrigen verweisen wir auf *Huhns* Arbeit über die Hirnvenen- und Sinusthrombose.)

Die oben beschriebenen Krankheitsbilder gehen mit der Nekrose und mit der Erweichung des Nervengewebes einher. Ist der Vorgang nicht rechtzeitig zum Stehen zu bringen, so wird die anoxiebedingte Schädigung der intrazellulären Enzymsysteme eine weitere Verschlimmerung herbeiführen, welcher dann die Verbesserung des Kreislaufs und die Erhöhung des Blutdruckes nicht mehr entgegenwirken können.

Die Widersprüche und die Diskussionen in der Literatur hinsichtlich der Pathogenese der sogen. weißen und roten Emollitionen kennzeichnen die allgemeine Unsicherheit in der Frage der vaskulären Krankheitsbilder. *(Fazio, Spatz, Globus, Strauss, Adams Cobb, Hains* und mehrere amerikanische Autoren).

Wir vertreten den Standpunkt, daß die weiße bzw. die rote Erweichung ätiologisch genommen, ähnlich sind; bei der roten sind aber auch die Kapillaren- und Venenwände an dem Vorgang beteiligt und ermöglichen dadurch die Diapedese. Die rote Emollition ist tatsächlich in der reicher vaskularisierten grauen Substanz häufiger.

Die entstandenen Erweichungen rufen selbstverständlich entsprechende neurologische Ausfallerscheinungen hervor. Ob sie embolisch, angiospastisch oder thrombotisch bedingt sind, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; die Abgrenzung ist manchmal sogar Blutungen gegenüber sehr schwer. Das stufenweise Fortschreiten der Ausfallerscheinungen spricht meistens für Thrombose. Ein letaler Ausgang erfolgt bei der Blutung vorwiegend schon nach wenigen Tagen, bei der Thrombose häufiger in der zweiten Woche. Blutdruckwerte über 250 mm Quecksilber (systolisch) kamen in unserem Material bei autoptisch bestätigten Thrombosen nie vor. Die im Schrifttum allgemein gewordene Anschauung, daß Thrombosen hauptsächlich in der Nacht vorkommen sollten (Kreislaufverlangsamung), haben wir hingegen nicht beobachtet, was sich bloß durch die spezielle Beschaffenheit unseres Krankenmaterials schwer erklären ließe.

**5. Ruptur-Massenblutungen:** Diese Gruppe vertritt die Erkrankung, die wir im engen Sinne Apoplexia cerebri nennen. Massenblutungen werden, im Vergleich mit den Emollitionen, in der Sektionsstatistik viel häufiger angegeben als in der klinischen Statistik. Ihre Prädilektionsorte sind: Claustrum, Striatum, Pallidum, Capsula interna, seltener Thalamus, Brücke und Kleinhirn. Ihr Pathomechanismus ist stark umstritten; insofern sind die Ansichten immerhin einstimmig, daß gesunde Gefäße nicht zerreißen. *Peters* schreibt der Hyalinose eine große Bedeutung zu, indem nur hyalinisierte Gefäße reißen sollen. Die Deutung von *Globus und Strauss* über die Rhexis der nach vorausgegangener Emollition „stützlos gewordenen" Schlagadern ist stark umstritten. *Scheinker* erachtet die wiederholten und dauernden Gefäßlähmungen für verantwortlich und meint, daß die Blutung aus dem kapillär-venösen System entspringt. (Er nimmt an, daß die Schädigungen mit Vorliebe an den kapillär-venösen Übergangsstellen zustande kommen, wo die Sauer-

stoffsättigung die geringste ist). Obwohl an den häufigsten Orten der Blutung, nämlich in den Stammganglien, die anatomischen Verhältnisse der lentikulostrialen Arterien einen höheren Kapillardruck bedingen, als sonstwo, möchten wir diese Pathogenese lieber in bezug auf die roten Emollitionen annehmen: Im Kapillargebiet ist nämlich der intravasale Druck schon so vermindert, daß eine in kurzer Zeit das Ventrikelsystem erreichende massenhafte Parenchymblutung sich auf dieser Weise kaum vorstellen läßt.

Wir schließen uns der Ansicht von *Westphal-Bear-Schwartz-Ricker* an, die den Pathomechanismus durch Angiospasmus veranlaßt ansehen. Durch die angiospastisch bedingte Anoxie wird das Nervengewebe geschädigt, und während der auf den Spasmus folgenden Dilatation zerreißt die Gefäßwand, wenn der Blutdruck zugleich hoch genug ist.

Wir vermochten in 4 Fällen diese Hypothese klinisch abzuleiten bzw. diesem Werdegang mitzufolgen (nur die autoptisch bestätigten Fälle beachtend). 2 davon möchten wir kurz beschreiben:

69j. Patientin will Milch holen und läßt auf der Straße die Kanne aus der Hand fallen, beklagt sich zugleich über „Ungeschicktheit" ihrer rechten Körperhälfte. Mit Hilfe eines Fremden — der uns nachher diese Anamnese erzählte — geht sie noch etwa 20 Meter weiter und fällt dann bewußtlos hin. — Auf der rechten Seite schlaffe Plegie. Blutdruck: 260/140 mm. Liquor: blutig. Exitus in 6 Stunden. — Sektionsbefund: Zerstörender Blutungsherd von Apfelgröße in der linken Hemisphäre. Die Blutung pflanzte sich über die Insel und die angrenzenden Gebiete bis in den Subarachnoidalraum fort.

66j. Patient, aufgenommen mit einer leichten linksseitigen Hemiparese ohne Bewußtseinsverlust. In wenigen Halbtagen bildet sich die Parese zurück. Am zweiten Tag steht und geht er schon. Dann plötzlich Bewußtseinsverlust, Nackensteife, links Lähmung, rechts Erregungserscheinungen in den Gliedmaßen. In diesem Zustand lebt er noch drei Tage und stirbt an unaufhaltbarem Lungenödem in langsamer Agonie. — Sektionsbefund: Hämorrhagische Zerstörung der Stammganglien und der umgebenden weißen Substanz von Apfelgröße, rechts. Die Blutung brach ins Ventrikelsystem durch.

Aus diesen Fällen möchten wir noch einen Schluß ziehen: Weder der Verlauf in zwei Stufen noch die allmähliche Progression spricht gegen Blutung. Besser gesagt: Die Blutung kann sich zuerst als imminente, dann als eingetretene vHk melden. Diese Behauptung vor Augen zu halten, ist besonders in ähnlichen Abteilungen von Belang, wo — wie bei uns — täglich mehrere Vaskularinsulte eingeliefert werden. Die Entscheidung über die Aufnahme bzw. das Entlassen (= Heimtransport) ist, wenn man auch die weiteren Gesichtspunkte in acht nimmt, bes. schwierig bei den leichten Erscheinungsformen. Unsere Übergangstation eignet sich auch zu diesem Zwecke vorzüglich.

Aus der Analyse unserer weiteren Fälle geht jedenfalls hervor, daß Massenblutungen in der Mehrzahl einen stürmischen Beginn haben, die Zerebrospinalflüssigkeit meistens, auch bei oberflächennahen Erweichungen, blutig ist. In unserem Material kamen Blutdruckwerte über 250 mm nur bei Blutungen vor; Liquordruckerhöhung und Erbrechen schienen ebenfalls pathognomonisch zu sein.

**6. Hämorrhagien aus Angiomen, Aneurysmen und anderen Tumoren:** Aneurysmen verschiedener Ätiologie können infolge Insolation, Hormonwirkungen (Menstruation!), Traumen usw. zu Subarachnoidalblutungen führen. *Forbus* leitet sie auf Gefäßwandentartung zurück, nach *Bremer* und *Padget* sind es Reste embryonaler Kapillaren. Der eine Ast des Aderpaares ist unentwickelt, der andere erweitert sich wegen der Überbelastung. Da die Veränderung sich am häufigsten im vierten Dezennium meldet, denken einige Verfasser an eine sklerotische Schädigung der Aneurysmawand. Anamnestisch: Kopfschmerzen, evtl. Augenmuskelparesen. — Erscheinungsformen: meningeal, epileptiform, apoplektiform, manchmal aber auch akute Verwirrtheit ohne sonstige Kennzeichen.

Durch unsere Erfahrung belehrt, haben wir sofort einen Verdacht an Subarachnoidalblutung, wenn der Kranke über rasch eingetretene, verharrte Kopfschmerzen klagt, und wir beobachten ihn meistens 6 Std. lang nach der üblichen Versorgung (meistens Impletol lokal). Während der Beobachtung wird der neurologische Zustand wenigstens alle 2 Std. genau kontrolliert. Verringerung oder gar Ausfall der unteren Gliedmaßenreflexe geht oft der Nackensteife voraus. Erscheint eines dieser Symptome oder Verwirrtheit, so wird zur weiteren Annäherung der Diagnose, vorsichtig, im Liegen, Zisternen- (ausnahmsweise Lumbal-) Punktion vorgenommen. Die Anamnesen von 4 solchen Fällen sind merkwürdig: sie waren alle irgendeinem Verkehrsmittel (Straßenbahn, Autobus) nachgerannt.

Bei massiven Subarachnoidalblutungen, wo es in 48 Std. zum tödlichen Ende kam, herrschten epileptische Erscheinungen und schwer zu definierende Erregungssymptome vor. Einen solchen Fall möchten wir beschreiben:

54j. Patient auf der Straße im Einlieferungszustand aufgefunden: Die Augen offen, aber kein Kontakt herzustellen. Im Bett macht er mit dem Kopf besonders heftige rotatorische und hauende Rechts-links-Bewegungen, ohne einen einzigen Augenblick auszusetzen. Im Fazialisgebiet ebenfalls fortlaufende Erregungssymptome: Runzeln, Schmatzen, Saugbewegungen. In den Gliedmaßen gesteigerter Muskeltonus, nebst weiteren Zeichen der pyramidalen Läsion. Der mehrere Stunden andauernde Zustand läßt sich durch Dextrose nicht beeinflussen, und erst durch die i.v. Gabe von Chlorpromazin beseitigen. Nackensteife; Blutdruck: 170/110, Liquor blutig. Am folgenden Tag deutliche Hemiparese der rechten Körperseite. Rascher Verfall bis zum Tode am 4. Tag. — Sektionsbefund: Aneurysma art. cerebri ant. lat. sin. (unmittelbar nach ihrem Abgang). Apoplexia lobi front. hemisph. sin.

Angiom- oder tumorbedingte Blutungen lassen sich in der akuten Phase von Apoplexie nicht unterscheiden. In der Anamnese können *Jackson*-Anfälle ohne Hirndrucksteigerung auf Angiom, fortschreitendes unilokulares Syndrom auf Tumor hindeuten. Ihre genaue Feststellung obliegt der Angiographie.

Krankhafte Veränderungen der Blutbestandteile sowie septische Embolie bei bakterieller Endokarditis können zu Apoplexie führen. Einen solchen Fall haben wir auch in unserem Material erlebt. In dieser Beziehung sei nur auf die Wichtigkeit der gründlichen internistischen Untersuchungen erneut hingewiesen.

**7. Statistisches:** Während der Beobachtungsperiode sind 1192 Pat. mit imminenter oder entwickelter vHk in unserem Institut eingetroffen. Ihr Übelsein bestand in Bewußtseinsverlust und — oder ohne Bewußtseinsverlust in — Schwindelgefühl, Kopfweh, Brechreiz bzw. Erbrechen. Ihr Blutdruck war zumeist erhöht; hinsichtlich organneurologischer Herdsymptome teils o. B., teils mäßig, teils wiederum sehr ausgeprägte Veränderungen. Die Kranken sind so gut wie ausschließlich durch Rettungswagen eingeliefert worden. 302 wurden ins Krankenhaus aufgenommen, entweder sofort oder wegen der lang dauernden Bewußtlosigkeit, bzw. wenn die objektiven und subjektiven Beschwerden sich innerhalb 24 Stunden auf der Übergangsstation nicht beseitigen ließen. Symptomatische Krankheitsbilder haben wir in dieser Zusammenstellung nicht aufgenommen.

In 37 von den 302 Fällen waren keine neurologischen Ausfallsymptome nachzuweisen. Von den übrigen 265 Kranken — die also in die Gruppe der echten vHk gehören — waren in 67 Fällen nur leichte Pyramidenbahnzeichen bzw. latente Parese vorhanden, oder aber wurde die deutliche Parese rasch zum Verschwinden gebracht, so daß diese Patienten das Krankenhaus restlos erholt verließen. Gebessert, aber auch im weiteren behandlungsbedürftig (Aphasie — Parese) wurden 94 Pat. Bei 30 davon konnte keine Besserung der Plegie, Parese und (oder) Aphasie erzielt werden; sie kamen in unverändertem Zustand in Nachbehandlung. 74 Pat. sind gestorben, was in bezug auf die Zahl 265 der echten Hirnkatastrophen 28% ausmacht. (Hier haben wir aber auch 20 Fälle von Subarachnoidalblutung mitgerechnet, wo die Letalität mit 8 Todesfällen 40% entspricht. Wenn man diese Gruppe vorläufig vernachlässigt, erhält man die Ergebnisse der Tab. 10.)

Die Bewußtlosigkeit war kurz in 114 und anhaltend in 66 Fällen. Parese kam in 111, Plegie in 75 Fällen vor; in 71 von diesen 186 Fällen war nur Aphasie vorhanden. Nur Aphasie (isoliert) kam 12mal vor. Diese 198 Fälle bilden die Gruppe der massiven neurologischen Ausfallerscheinungen (ohne Suba-

Tabelle 10
Unsere Ergebnisse bei vaskulären Hirnkatastrophen

| | | |
|---|---|---|
| völlig erholt | 67 | 27% |
| deutlich gebessert, rehabilitiert mit leichter Parese bzw. Aphasie | 82 | 34% |
| unverändert, mit Plegie bzw. Aphasie | 30 | 12% |
| gestorben | 66 | 27% |
| zusammen | 245 | 100% |

rachnoidalblutungen). In bezug auf diese Gruppe beträgt die Letalität 33%.

Von den insgesamt 302 Kranken waren 162 Männer und 140 Frauen.

Uber die Lateralisation läßt sich folgendes sagen:

In der Gesamtstatistik kommt die Schädigung der linken Hirnhälfte in 121, die der rechten in 110 und die beider Hälften in 34 Fällen vor. Unter den 66 Verstorbenen waren in 44 Fällen die Symptome des dominanten Hemisphäriums nachzuweisen.

Unter den ins Krankenhaus aufgenommenen Kranken hatten 75% einen systolischen Blutdruckwert über 200, und 81% einen diastolischen über 90 mm Hg. In den tödlichen Fällen sind die entsprechenden Prozentsätze 65% bzw. 92%.

In der Gesamtstatistik ist der Verlauf besonders schwer oder tödlich in 71% jener Patienten, deren diastolischer Blutdruck 130 mm und sogar in 78% derjenigen, deren diastolischer Druck 150 mm Hg. übertraf.

**8. Differentialdiagnostische Verwertung der einzelnen Symptome:**

a) Epileptischer Anfall: Sein Auftreten ist nicht pathognomonisch. Es steht fest, daß nicht alle Konvulsionsanfälle primär vaskulär bedingt sind; andererseits ist aber die Existenz der vaskulären Epilepsie unbestreitbar. Wir beziehen uns auf das Selbstexperiment von *Kety*, der durch Kompression der Karotis bei sich epileptische Anfälle auslöste. Auch wir haben bei einem Kranken ohne Anamnese oder sonstigen Verdacht auf Morbus sacer, anläßlich einer Erkältung, die mit hohem Fieber und mit orthostatischer Kollapsneigung einherging, während der physikalischen Untersuchung im Stehen einen Kollaps und zugleich epileptiforme Konvulsionen beobachtet; diese verschwanden im Liegen nach wenigen Sekunden, gleichzeitig mit der Rosafärbung der Wangen, in weiteren wenigen Sekunden kehrte das Bewußtsein klar zurück.

*Bodechtel* meint, daß der epileptiforme Anfall bei vHk entweder initital, d. h. vor dem Bewußtseinsverlust auftritt, oder aber nach dem Sopor, so wie der Kreislauf anfängt, wieder richtig hergestellt zu werden. Für das Zustandekommen des Anfalles ist die Erhaltung einer gewissen Zirkulation im Hirnstamm unentbehrlich.

Epileptiforme Anfälle können durch Veränderungen der intrakraniellen hämodynamischen Verhältnisse, der Gehirndurchblutung oder der Kreislaufzeit bedingt werden. Die Rolle dieser Komponente läßt sich bei den arteriovenösen Aneurysmen nachweisen, deren einziges Symptom oft die Epilepsie darstellt. Nach *Olivecrona* kommen epileptische Anfälle in 90%, nach *Tönnis* in 50% in der Anamnese von Aneurysma-Patienten vor.

Sakkuläre Aneurysmen zeigen bedeutend weniger die obigen Verhältnisse und kommen in der Mehrzahl zuerst durch die Subarachnoidalblutung zum Vorschein; nach *Dandy-Falconer* in 80%. Bei unseren tödlichen Fällen von Subarachnoidalblutung kam Epilepsie in 50% vor.

Bei Embolien ist der epileptiforme Anfall häufig. Bei Apoplexien ist es ein ungünstiges prognostisches Zeichen und ist meistens mit dem Durchbruch der Blutung in den Liquorraum eindeutig. Unter den Thrombosen kommt Epilepsie vorzüglich bei der Thrombose der Carotis interna vor; sie ist selten bei arteriellen, aber oft bei venösen Thrombosen im Schädelinnenraum. Das ließe sich teilweise durch die Tatsache erklären, daß im letzten Falle der Kreislauf nicht völlig aufhört, da ja der zubringende arterielle Schenkel erhalten bleibt.

In Systemstörungen des Kreislaufs, wie in Anfällen von myogener Bradykardie, ist die Epilepsie generalisierten Charakters. Der *Jackson*-Typ deutet auf fokale Schädigung. (Es ist selbstverständlich, daß die gelähmten Gliedmaßen nicht an den Konvulsionen teilnehmen.) Die Erscheinungsform als Status epilepticus ist bereits an und für sich lebensgefährlich und daher sofort zu bekämpfen.

b) Nackensteife: Dieses Symptom weist meistens auf das Betroffensein des Mittelhirns hin. Bei Meningitiden tritt es erst auf, wenn das entzündliche Infiltrat das Mesenzephalon erreicht oder wenn sonstige Reize einwirken.

Geschwülste in der hinteren Skala vermögen unmittelbar das Mesenzephalon zu beeinträchtigen und zur Nackensteife zu führen; sonstige Geschwülste können durch temporale Herniation Blutungen im Mittelhirn verursachen. — Die Blutung in den Liquorraum beruht auf einem irritativen Faktor.

Wir müssen erneut hervorheben, daß wir in unseren Fällen — da wir immer sorgfältig eine evtl. vorhandene Nackensteife suchen — sie oft erst später feststellen konnten als die Abnahme der Reflexe der unteren Gliedmaßen. Wir hatten ferner bei unseren Fällen den Eindruck, daß je früher die Nackensteife entstanden, desto schwerer der spätere Verlauf der Subarachnoidalblutungen war. Bei Parenchymblutungen weist die Nackensteife ebenfalls auf einen Durchbruch der Blutung ins Ventrikelsystem bzw. in den Liquorraum, und demzufolge auf eine ungünstigere Prognose hin; auch die zeitliche Entwicklung hat dieselbe Bedeutung.

c) Liquorbefunde: Mit den Tumoren und mit den entzündlichen Prozessen verglichen ist die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit bei vHk weniger aufschlußreich, jedoch gerade zwecks Differenzierung sehr wichtig.

Drucksteigerung ist bei Apoplexien am deutlichsten; in 50% der Fälle mehr als 200 mm Wasser. Bei Embolien und Thrombosen kommen ähnliche Werte nur ausnahmsweise vor — frühzeitige Bestimmung vorausgesetzt.

Pleozytose ist in allen Vorgängen zu erwarten, die mit der Reizung der Hirnhäute und des angrenzenden Ependyms einhergehen.

Blutige Beimischung kann in Subarachnoidalblutungen, in durchbrechenden Parenchymblutungen und oberflächennahen Erweichungen gleichfalls vorkommen. Außerdem sind folgende Ursachen in Betracht zu ziehen:

Mechanisches Trauma, Aneurysma der Hirngefäße, luetisches Basilaraneurysma, Angiom oder Tumor, Thrombose der intrakraniellen Sinus, Hirnhautentzündung, Erkrankungen des hämopoëtischen Systems, Urämie, Eklampsie, meningeale Form der Periarteriitis nodosa, gewisse Intoxikationen und Infektionen.

d) Augenhintergrund: Stauungspapille kann auch bei vaskulären Bildern vorkommen. Derselbe Pathomechanismus, der nach zerebralen Ischämien eine lokale Hirnschwellung auslöst, kann nach *Marchesani* auch dem retinalen Geschehen zugrunde liegen.

Bei Sinusthrombose liegt die Entwicklung der Stauungspapille durch die Schädelinnendrucksteigerung infolge des gehinderten venösen Abflusses auf der Hand. Nach *Klinger* sollte eine vorhandene Stauungspapille für das Vorliegen einer Thrombose im Sinus sagittalis superior sprechen.

Bei Thrombosen der Carotis int. ist die Augendruckmessung eine geläufige diagnostische Methode. — Embolien der Arteria centralis retinae rufen auch kennzeichnende Fundus-Veränderungen hervor.

Hypertonie und Arteriosklerose lassen sich bekanntlich bei der Augenspiegelung erkennen. Bei Parenchymblutungen, insbesondere beim Einbruch ins Ventrikelsystem, sind auch Blutungen der Netzhaut häufig. Letztere allein, ohne organische Herd- bzw. Hemispären-Symptome, wecken den Verdacht auf Subarachnoidalblutung.

**Differentialdiagnose:**

a) Anderen zentralnervösen Bildern gegenüber:

In der Differenzierung der vHk von den übrigen Hirnkatastrophen kamen in unserem Material in erster Linie trauma-

tische Komplikationen in Betracht: Epidural- und Subduralblutung sowie späte Parenchymblutung und traumatisch aktivierte Subarachnoidalblutung.

In den ersten beiden Gruppen ist das klinische Bild ziemlich genau umschrieben; wir erfahren die Anamnese vom motorisierten Rettungsarzt, der ja an Ort und Stelle die Verhältnisse sah, und die Röntgen-Untersuchung ist meistens entscheidend.

Die beiden letzteren sind hingegen nur noch anamnestisch und mit Vorbehalt zu unterscheiden, andererseits stimmt ja ihre Behandlung mit den Parenchym- und Subarachnoidalblutungen jeglicher anderen Ätiologie überein.

Hirntumoren können durch Ödem, Herniation oder Blutung Ähnlichkeiten mit der Erscheinungsform der vHk aufweisen. Anstatt der vaskulären Anamnese (erschwertes Nachdenken, Vergeßlichkeit, Hypertonie, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, schubweise Anfälle) ist die Tumoranamnese da: in den meisten Fällen unausgesetzt zunehmendes unilokulares Syndrom. Der Augenhintergrund kann die richtige Diagnose entscheiden, zu beachten ist aber, daß ein auf Ischämie folgendes Hirnödem nach dem von *Marchesani* gefaßten Pathomechanismus entsprechende Veränderungen auch der Netzhaut verursachen kann.

Unter den entzündlichen Bildern ist die Meningitis von den subarachnoidalen Bildern zu unterscheiden. Zellzahl, bakteriologischer Befund und Zuckerspiegel im Liquor sind maßgebend. (Nicht zu vergessen ist die Möglichkeit der Blutung auch bei Meningitiden!) — Meningoenzephalitiden können mit iktusartigen Bildern einhergehen. — Lues cerebrospinalis läßt sich serologisch differenzieren.

Toxine von ansteckenden Krankheiten, Botulismus und Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Alkohol, Pilzen und sonstigen Stoffen können eine ätiologische Rolle spielen im Zustandekommen von den vHk ähnlichen Krankheitsbildern.

Unter den Stoffwechselkrankheiten kommen diabetische, hypoglykämische, urämische und hepatargische Komata als Differentialproblem in Frage.

b) Differenzierung der vHk untereinander: Vorausgesetzt, daß gewisse Fragen durch die Anamnese geklärt worden sind, wie Herzkrankheiten, Kreislauf- und Stoffwechselstörungen, andere innere Erkrankungen, Tumorsymptome, Möglichkeit irgendeiner Vergiftung, Suizidversuch usw., und daß diesbezüglich verneinende Antworten bestehen, ist die weitere Einteilung der vorhandenen vHk noch immer offen.

Die Systemstörung des Kreislaufs läßt sich auf Grund der eingehenden internistischen Untersuchung meistens ausschließen.

Spasmus, Thrombose, Erweichung, ja sogar Embolie sind bloß aus den Symptomen nicht mit Sicherheit untereinander zu differenzieren, manchmal auch die Blutung nicht. — Die Diagnose des Spasmus wird durch dessen Lösung bestätigt. Die Embolie kann etwa durch Erregungserscheinung, gleichzeitig bestehende Herzkrankheit oder aus dem Grunde erkannt werden, daß die Symptome in wenigen Minuten ihren Höhepunkt erreichen.

Bei Thrombose ist die Entwicklung mehr verzögert. (In unserem Material machen die allmählich eintretenden Thrombosen jedoch nur 40% aus. Das hängt anscheinend mit der Beschaffenheit unseres Krankenmaterials zusammen, da wir, wie schon wiederholt erwähnt wurde, die schwersten und dringlichsten Fälle bekommen. Thrombosen, die erst nach vielen Stunden stufenweise zu schweren Ausfallerscheinungen führen, während der Kranke Zeit hat, um nach Hause zu gehen, wenn also erst mit dem weiteren Fortschreiten der Symptome der Bezirksarzt gerufen wird, treffen bei uns nur ausnahmsweise ein.)

Für Blutung sprächen der stürmische Anfang (auch wenn wir in 4 obenerwähnten Fällen das Entgegengesetzte erlebt haben), Erbrechen, Netzhautblutung, Schockerscheinungen. Nach unseren Erfahrungen bieten die konjugierte Deviation der Bulbi, der spastische oder schlaffe Charakter der Lähmungen sowie etwaige Erregungserscheinungen nur geringe Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose. Mit der verhältnismäßig größten Sicherheit ließ sich auf Blutung schließen, wenn die systolischen Druckwerte über 250 Hg mm waren. — Marasmus, septische Zustände, Nebenhöhlen- und Ohrenprozesse hängen oft mit Sinusthrombose zusammen.

Subarachnoidalblutungen sind, den Parenchymblutungen gegenüber, durch Vorherrschen der meningealen Symptome gekennzeichnet, bei kaum definitiven neurologischen Ausfallerscheinungen. Eine sekundäre Blutung in die Hirnsubstanz hinein erschwert selbstverständlich die Differenzierung. Genauso schwer, ja unmöglich ist die Unterscheidung, wenn die Parenchymblutung primär ist und erst nachher in den Liquorraum einbricht.

Eine völlig einwandfreie Differenzierung kann aber unser Ziel gar nicht sein: Wie wir einleitend behaupteten, ist die Differentialdiagnose in der dringlichen Situation nur insofern anzustreben, als sie die therapeutischen Maßnahmen steuert.

Für wesentlich erachten wir die Unterscheidung zwischen imminenter bzw. eingetretener vHk einerseits und blitzartiger vHk andererseits.

Die ersten beiden sind nämlich nur in der angestrebten therapeutischen Zielsetzung, nicht aber im Prinzip der Therapie zu unterscheiden, indem bei der ersten der Status quo ante zu erreichen ist. Die Eingriffe richten sich gleichfalls auf die Besserung der Durchströmung, auf die Lösung der Spasmen usw.

Bei der dritten Gruppe ist hingegen die Hauptaufgabe, die Blutung zum Stehen zu bringen, ihren Durchbruch ins Ventrikelsystem womöglich zu verhindern. Bei diesem Punkte müssen wir zugestehen, daß wir die oben gegebene Unterteilung in 3 Gruppen gerade ihrer therapeutischen Unterschiedlichkeit halber (und um diese ständig vor Augen zu halten) in dieser Form gefaßt hatten.

**Therapie:**

Die auf Aggressionen folgenden Kompensationsmechanismen, die anfänglich zweifellos der Aufrechterhaltung des Lebens dienen, werden nicht mehr ohne weiteres als zweckmäßig anerkannt *(Laborit)*, sie bilden vielmehr den Gegenstand ärztlicher Kritik. Der Arzt greift oft ein, gerade um sie zu hemmen (wenn nämlich die Abwehr lebensgefährlicher als das Grundleiden selbst erscheint).

Die vHk melden sich zumeist — so auch in unseren Fällen — zusammen mit einer plötzlichen Blutdrucksteigerung. Hinsichtlich der Kompensationsmechanismen ist das wohl begreiflich. Ist die Hirndurchblutung aus einem beliebigen Grunde gefährdet oder tritt (infolge Blutung, Ödem usw.) die intrakranielle Drucksteigerung in den Vordergrund, so stellt die Erhöhung des systolischen Druckes den Kompensationsmechanismus des Gehirns zur Sicherung des Kreislaufes und zur Erhaltung der Druckdifferenz zwischen dem arteriellen bzw. dem venösen Schenkel der Kapillarzirkulation dar. Aus diesem Grunde würde es bedenklich erscheinen dürfen, den erhöhten, aber einen Kompensationsmechanismus bedeutenden systolischen Blutdruck zu senken. U. E. schießt aber in solchen Fällen die Blutdrucksteigerung weit über das Maß der berechtigten Kompensation hinaus; ja, sie wirkt sich sogar lebensgefährdend aus, indem sie eine ausschlaggebende Voraussetzung der Apoplexie darstellt und bei bereits eingetretenen Blutungen die Progression bzw. den Durchbruch derselben ins Ventrikelsystem fördert.

Beim Überblick der zeitgemäßen Literatur über die kardiale Dekompensation und den Schock kommt es zweifellos erwiesen vor, daß die in diesen Fällen in Gang gesetzten Kompensationsmechanismen ihren Ursprung im anoxisch geschädigten Gehirn haben. — *Gömöri, A. Kovách, Takács, Földi, Szabó, Nagy* u. *Wiltner* führten Tierexperimente an Hunden mit gekreuztem Blutkreislauf durch, und beobachteten eine deutliche Kontraktion der Nierengefäße infolge der Hirnanoxie. *Cort* konnte einwandfrei nachweisen, daß zwischen dem Zentralnervensystem und den Nieren unmittelbare Neuralverbindungen bestehen. Ferner sind aber sowohl der erhöhte Blutspiegel von Adrenalin und Noradrenalin im Schock wie auch die volumenregulatorischen Erscheinungen in der Dekompensation, der Hypoxie des Gehirns zuzuschreiben.

Es ist vorläufig nur noch unsere theoretische Folgerung im Sinne dieses Gedankenganges, daß die Hypoxie bei vHk, ähn-

lich wie beim Schock und bei der Dekompensation, durch Mobilisierung von Renin und von Katecholaminen für die oft enorme Blutdrucksteigerung verantwortlich sei. Blutdrucksteigerungen solchen Ausmaßes ließen sich — den beispielshalber erwähnten krankhaften Zuständen gegenüber — durch das Nichtvorhandensein von gegen das Minutenvolumen und den peripheren Widerstand wirkenden Faktoren erklären. Bei vHk beruht also die Hirnanoxie auf ganz anderen Faktoren (wenn man die Systemstörung des Kreislaufs außer acht läßt); die auf der beschriebenen Weise vor sich gehende Erhöhung des Blutdruckes, welche durch die Erregung des zerebro-renal-adrenalo-sympathischen Systems die Reservekräfte des gesamten Organismus mobilisiert und erschöpft, ist daher, u. E., nicht zweckmäßig und schießt weit über die Sicherung der Zirkulation hinaus. Wir erachten danach auch die vHk für Schockvorgänge, deren erstes Kettenstück durch die Hirnanoxie vertreten wird. Entsprechende Untersuchungen sind im Gange *(Lukács)*.

Diese Anschauung ist auch für die Therapie ausschlaggebend, indem wir in der Behandlung der Patienten in entscheidendem Maße von ganglioplegischen Mitteln Gebrauch machen, um ihre mannigfaltigen Wirkungen auf das vegetative und das Zentralnervensystem sowie auf die Peripherie zu verwerten.

**1. Chlorpromazin:** Die hauptsächlichen Effekte, die wir hier*) ausnützen wollen, sind die Anti-Schock-, hypotensiven, sedativen und sympathikolytischen Wirkungen. Die gesteigerte sympathikotone Aktivität bei vHk kommt in der Blutdrucksteigerung, der oft wider Erwarten beobachteten Blässe und der Tachykardie (die aber gerade durch die intrakranielle Drucksteigerung zumeist ausgeglichen wird, so daß nur eine relative Tachykardie vorliegt) zum Ausdruck.

Manche Verfasser haben die unmittelbare Wirkung der Phenothiazine aufs Gehirn untersucht. Die Beobachtungen von *Frowein u. Mitarb.* an Hunden sowie von *Alb. Farkas* u. *Almann* an Menschen bewiesen, daß weder die Durchblutung noch der Sauerstoffverbrauch des Gehirns durch Chlorpromazin wesentlich beeinträchtigt werden. Das ist um so mehr beachtenswert, da andererseits wiederholt über die herabgesetzte Empfindlichkeit bzw. erhöhte Toleranz des Hirngewebes gegenüber Anoxie nach Chlorpromazin-Verabreichung berichtet wurde. *Mme. Courvoisier u. Mitarb.* sowie *Peruzzo* u. *Forni* fanden ebenfalls eine herabgesetzte Zellatmung von Hirnscheibchen in vitro unter Chlorpromazinwirkung. Obwohl in den erwähnten Untersuchungen keine gefäßerweiternde Wirkung nachzuweisen war, wurde die Chlorpromazin-Behandlung der Apoplektiker vorgeschlagen *(Cossa, Barbizet, Lacassie)*, und zwar aus dem Grunde, daß dieses Mittel die anatomische Destruktion der Gewebe zum Stehen bringt, ferner, daß die Hirnschwellung und die Folgen der intrakraniellen Hypertension sich durch diese Behandlung reduzieren lassen. Ungarische Verfasser *(Szabó, Solt, Fejér* u. *Karsai)* untersuchten die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz im Gehirn und fanden keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Fällen mit oder ohne Largactil. Dieselben Verf. berichten immerhin über sehr günstige Erfolge bei Kreislaufpsychosen, die durch Gehirnhypoxie entstanden.

Wir geben in fast allen Fällen von vHk Largactil, zumeist i.m., bei fortgeschrittenen Schockzuständen auch i.v. In den Erscheinungsformen, die wir imminente Hirnkatastrophe nennen, reichte die i.m. Gabe von 25—50 mg Largactil meistens aus, um die Beschwerden und Symptome völlig zu beseitigen. In schweren, komatösen Zuständen ist die den Bronchialspasmus lösende und die Sekretion herabsetzende Wirkung des Largactils auch besonders günstig.

**2. Chlorisondamin (Ecolid CIBA).** Diese Substanz verhindert das Freiwerden von Noradrenalin in den adrenergischen Nervenendigungen; ferner dürfen wir nach *Feldberg* u. *Minz* annehmen, daß es auch im Nebennierenmark blockierend wirkt und die durch Splanchnikus-Impulse fortlaufend gesteuerte Sekretion des Markes herabsetzt. *K. Giger* beobachtete eine Abnahme sowohl der Adrenalin- wie auch der Noradrenalin-Konzentration im Blute der mit Ecolid behandelten Patienten.

Hervorheben möchten wir als eine gewisse Unterstützung unserer einleitend erörterten Theorie, daß durch Ecolid besonders dann eine sehr ausgeprägte Blutdrucksenkung (bei ähnlichen Dosen) erzielt werden kann, wenn es sich um eine einmalige, ausnahmsweise Blutdruckerhöhung handelt, also um die Wirkung anoxisch bedingter Nieren- und Nebennierenprodukte, während bei seit langem hohen Druckwerten die erwünschte Senkung mehr verzögert und weniger deutlich eintritt. Es ist wahrscheinlich, daß es in den letzteren Fällen infolge der dauernden bzw. lange bestehenden Gehirnhypoxie bereits zur manifesten Nierenerkrankung geführt hat.

In der Anwendung von Ecolid*) stützten wir uns auf die Mitteilung von *Goerre.* (Wegen dem im ersten Kapitel erwähnten Umbau ist es uns noch nicht gelungen, seit 12. 8. 1958 ein ausgiebiges Material zu sammeln; wir haben aber vor, in der nächsten Zeit über diese äußerst interessante Frage der i.v. Ecolid-Verabreichung ausführlich zu berichten.) Hier erwähnen wir daher nur 17 Fälle von vHk, die bisher bei uns mit Ecolid i.v. behandelt wurden.

Für die i.v. Gabe verdünnen wir die Ampulle zu 5 mg Ecolid auf 10 ml, so daß 1 ml 0,5 mg ist. Im übrigen verfahren wir nach dem Vorschlag von *Goerre* und können seine Angaben durchaus bestätigen.

Trotz der geringen Zahl der betreffenden Beobachtungen sind wir auf Grund ihrer Einstimmigkeit fest überzeugt, daß Chlorisondamin in der Therapie der hypertensiven Katastrophen ein recht bedeutsamer Meilenstein und die breite Anwendung des *Goerre*schen Verfahrens bei ähnlichen Fällen erforderlich ist.

Tab. 11, 12 und 13 geben eine Übersicht der imminenten und entstandenen vHk, die mit Ecolid behandelt wurden. Wir möchten noch erwähnen, daß in 3 Fällen — darunter 2 Gefäßkrisen und 1 Apoplexie — gleichzeitig auch herzbedingte Kreislaufinsuffizienz vorlag (deutliches Asthma cardiale bzw. Lungenödem), die auf die glykosidartige Wirkungskomponente des Medikamentes ohne Kombetin oder Digitalis vorzüglich reagierte.

Tabelle 11
Einige Ergebnisse der i.v. Ecolid-Verabreichung

| Typ | Anzahl der Fälle | syst. Druck über 250 mmHg | unter | entlassen o. B. in 24 Stund. | gebessert deutlich | mäßig | gestorben |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Angiospasmus | 13 | 10 | 3 | 5 | 7 | 1 | — |
| Apoplexie | 2 | 1 | 1 | — | — | 2 | — |
| Subarachn. Blutung | 2 | 2 | — | — | 1 | — | 1 |
| Gesamt | 17 | 13 | 4 | 5 | 8 | 3 | 1 |

Tabelle 12
**Erscheinungsformen der mit Ecolid behandelten angiospastischen Fälle.**

| | schwere | leichte Fälle | alle |
|---|---|---|---|
| Hemi-Symptome | 5 | 3 | 8 |
| Beiderseitige und/oder allgemeine Symptome | 2 | 3 | 5 |
| Zusammen | 7 | 6 | 13 |

Tabelle 13
· Ecolid-Dosen bei i.v. Verabreichung

| Ecolid in mg | Anzahl der Falle | syst. Druck über 250 mmHg | unter |
|---|---|---|---|
| 0 — 2,5 | 2 | 1 | 1 |
| 2,5 — 5,0 | 10 | 8 | 2 |
| 5,0 — 7,5 | 3 | 2 | 1 |
| 7,5 —10,0 | 2 | 2 | — |

Die sofort eintretende und lange anhaltende Wirkung des Ecolids ermöglicht, die unseres Erachtens unbedingt notwendige weitere Behandlung mit Rauwolfia, Phenothiazinen usw. planmäßig einzuleiten.

*) Wir haben meistens „Largactil" (Specia), neuerdings auch das ungarische Präparat „Hibernal" gebraucht.

*) Das Medikament wurde uns von der CIBA-A.G. zur Verfügung gestellt, wofür wir auch bei dieser Gelegenheit danken möchten.

**3. Cortison.** *Russek* und später manche andere Autoren berichten über die Cortison- bzw. ACTH-Behandlung der vHk. *Schiewe, Scheinberg* und *Wilson* haben nach zwei Wochen ACTH-Behandlung die Abnahme der Hirndurchblutung bzw. den zugenommenen Widerstand der Hirngefäße festgestellt; *Russek* weist trotzdem nach, daß der Sauerstoffgehalt und der Glykose-Stoffwechsel des Gehirns zwischen den normalen Grenzen bleiben. *Russek* schreibt die gute Wirkung dem bekannten psychomotorischen Stimulierungseffekt zu, *Sheely* und *Gianoli* ersehen die Erklärung in der Ausschaltung der Muskelspasmen, in der analgetischen Wirkung sowie in der herabgesetzten Durchlässigkeit der Gefäßwände. *Karsay, Kéhli, Korányi* führen die günstigen Ergebnisse der ACTH-Tropfinfusion auf die maximale Cortisonproduktion zurück, wobei unmittelbare ACTH-Effekte auch in Frage kommen könnten. — Diese therapeutische Waffe haben wir nur zwecks Vollständigkeit erwähnt; eigene Erfahrungen haben wir diesbezüglich nicht.

**4. Euphyllin — Vasodilatantien.** Die mit Lachgas durchgeführten Untersuchungen von *Kety* u. *Schmidt* über die Gehirndurchblutung haben gezeigt, daß alle gefäßerweiternden Medikamente außer Papaverin, also auch das Euphyllin, den Kreislauf des Gehirns entweder herabsetzen, oder wenigstens nicht fördern. Trotzdem wird Euphyllin von manchen Verfassern, so z. B. von *Mainzer*, vorgeschlagen wegen der beim Iktus eine große Rolle spielenden spastischen Zirkulationsstörungen, als Mittel zur lokalen Gefäßerweiterung, ferner auf Grund seines Vermögens, die Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke zu fördern und dadurch die pathologischen Stoffwechselprodukte der lokalen Hirnschwellung und Ischämie schneller zu entfernen. Wir haben es vielmehr in der stationären Behandlung verwendet. Bei Embolien geben wir mit Vorliebe Novocain i.v., alle 4 Std., bei Thrombosen Papaverin **i.m.** und „Paniverin" (= Papaverinum nicotinicum) per os, zur Förderung der Durchströmung. Papaverin **i.v.** gegeben geht in diesen Fällen nicht selten mit unerwünschten Effekten einher. — Im letzten Abschnitt der berichteten Periode haben wir angefangen, hauptsächlich um den peripheren Widerstand der Hirngefäße herabzusetzen, Hydergin zu geben; diesbezüglich haben wir noch geringe Erfahrung.

**Weitere therapeutische Maßnahmen:** Alle therapeutischen Eingriffe, die eine genaue Differentialdiagnose voraussetzen, sind nur mit scharfer Kritik zu verwenden.

Bei vHk durch Systemstörungen der Zirkulation ist die der Grundkrankheit entsprechende Behandlung erforderlich. — Bei den übrigen vHk verwenden wir Ganglioplegika. In den Fällen ohne Herzbeteiligung geben wir täglich $2 \times {}^{1}/_{8}$ mg K o m b e t i n, bei kardialer Insuffizienz auch mehr. Wir sind der Meinung, daß der Strophanthus auch unmittelbare Wirkungen aufs Gehirn besitzt, indem die Ausnützung des Sauerstoffes gefördert wird.

Wichtig ist die p r ä v e n t i v e G a b e v o n A n t i b i o t i k a: Pulmonale Komplikationen können durch Atemstörungen eine intrakranielle Drucksteigerung aufrechterhalten (ungenügender Abfluß der Hirnvenen). — Gegen manifeste Druckerhöhung kämpfen wir mit Dehydrierung und mit Verabreichung von A n t i h i s t a m i n i k a (Atosil, Synpen usw.).

Hier kommen wiederholte L u m b a l p u n k t i o n e n zur Sicherung des zerebralen Kreislaufes ebenfalls in Frage. Bei in den Liquorraum durchgebrochenen Blutungen erachten wir hingegen die Lumbalpunktion für kontraindiziert, da die Alteration der hydrodynamischen Verhältnisse im Zerebrospinalraum erneute Blutungen herbeiführen könnte. Die Gabe von V i t a m i n C, P, K und von K a l z i u m ist hier ratsam; entscheidend ist aber, den Blutdruck auf einem mäßigen Niveau zu halten (Ecolid usw.!). — Ist die Möglichkeit der Blutung auszuschließen, geben wir gefäßerweiternde, durchströmungsfördernde Mittel. Bei Embolien ziehen wir i.v. Novocain vor. — Trat die vHk bei niedrigem Blutdruck ein, werden A n a l e p t i k a verabfolgt. Wir möchten in dieser Hinsicht die Wichtigkeit des Koffeins betonen und verabreichen es nach Abklingen des akuten Anfalls selbst bei hypertensiven Formen, morgens und mittags je 0,10 per os oder s. c. (Koffein fördert u. E. entweder die Restitution des Nervengewebes oder den Stoffwechsel des Gehirns.)

Bei diesen Patienten verwenden wir Noxyron (Phenylaethyldioxopiperidin) als S c h l a f m i t t e l; Barbiturabkömmlinge haben wir wegen ihrer ungünstigen Wirkungen (wie häufigen Bewußtseinsstörungen) weggelassen.

Ohne die stationäre Behandlung weiter besprechen zu wollen, möchten wir erwähnen, daß der richtigen Pflege eine sehr große Bedeutung zukommt. Ganz besonders wichtig ist auch die H e i l g y m n a s t i k, die in der Form von Atemübungen sozusagen unmittelbar nach Beseitigung der Lebensgefahr anzufangen hat! Diesbezüglich haben wir recht eindrucksvolle Erfahrungen, die aber die Grenzen dieses Berichtes überschreiten würden.

Zum Abschluß dieses Kapitels sei daher erneut auf die Verantwortung hingewiesen, die hier der Arzt in der dringlichen Betreuung seiner Kranken hat. Die Problematik der Hirnkatastrophen ist allzu vielseitig und verwickelt; die geschilderten Erörterungen bedürfen noch mehrfacher Bestätigung. Die grundsätzliche Richtigkeit des theoretischen Gedankenganges scheint jedoch durch die verhältnismäßig günstigen Ergebnisse eine gewisse Unterstützung erhalten zu haben. Wir wollen unsere besonderen Umstände zur weiteren Erforschung dieser Problematik ausnützen, würden aber ähnliche, auf die Dringlichkeitsfrage gerichtete Auseinandersetzungen mit besonderer Freude begrüßen.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verff.: Drr. med. A. G á b o r, K. L u c á c s u. Z. P a p, Krankenhaus d. Ungarischen Landesrettungsdienstes, Budapest V., Markó U. 22.

DK 616 - 035.9 : 616.831 - 005

# THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus Institut und Poliklinik für Physikalische Therapie und Röntgenologie und dem Balneologischen Institut bei der Universität München, Medizinische und Klimatologische Abteilung (Direktor: Prof. Dr. med. *H. v. Braunbehrens*)

## Zur Wirkungsweise und Anwendung von Jodbädern (Leukona-Jodbad) beim sog. Bandscheibensyndrom

von H. FISCHER, K. DIRNAGL und H. DREXEL

**Zusammenfassung:** Die Eignung des Jods als Badezusatz bei der Behandlung des sog. Bandscheibensyndroms wird zunächst an Hand seiner pharmakologischen Eigenschaften erörtert. Versuche mit einem jodhaltigen, radioaktiv markierten Badepräparat zeigen, daß im Bade durch die Haut hindurch im Mittel etwa 0,7 mg Jod resorbiert werden. Zur Prüfung der therapeutischen Wirkung wurden insgesamt 46 Patienten mit Überwärmungsbädern einerseits, mit normal temperierten Jodbädern andererseits in wechselnder Reihenfolge behandelt. Die statistische Auswertung ergibt, daß die Erfolge bei den Jodbädern wahrscheinlich günstiger, zumindest aber gleichwertig mit den für Patient und Pflegepersonal wesentlich belastenderen Überwärmungsbädern ausfallen.

**Summary:** The suitability of iodine as a bath admixture in the treatment of the socalled vertebral disk syndrome is discussed at first on the basis of its pharmacological properties. Experiments with a iodiferous radioactively labelled bath preparation showed that the skin absorbs in the bath an average of approximately 0,7 mg of iodine. In order to test the therapeutical effect a total of 46 patients were alternately treated with overwarming baths and normally temperated iodine baths. Statistical evaluation discloses that results of the iodine baths are probably more favourable or at least equal to those of the overwarming baths which are a considerable greater burden for patient and nursing staff.

**Résumé:** La qualification de l'iode pour la balnéothérapie du syndrome dit « des disques intervertébraux » fait d'abord l'objet d'un commentaire basé sur ses propriétés pharmacologiques. Des expériences faites avec un composé contenant de l'iode et légèrement radio-actif montrent qu'en moyenne environ 0,7 mg d'iode sont absorbés par la peau au cours d'un bain. Afin de contrôler l'action thérapeutique de ces bains, un effectif de 46 malades a été traité alternativement d'une part avec des bains très chauds, d'autre part avec des bains iodés de température normale. L'étude statistique des résultats indique que les succès enregistrés avec les bains iodés sont probablement meilleurs, en tout cas aussi bons que les bains très chauds qui sont sensiblement plus durs à supporter pour les malades aussi bien que pour le personnel.

Warme Bäder, insbesondere in Form sachgerecht angewandter Überwärmungsbäder, haben sich als therapeutische Maßnahme beim sog. Bandscheibensyndrom (BS) in vielen Fällen gut bewährt. Ihre entspannende und schmerzlindernde Wirkung erklärt sich durch eine Kombination thermischer und mechanischer Faktoren. Nach den Erfahrungen bei anderen Indikationsgebieten der Bäderbehandlung erschien der Versuch aussichtsreich, die genannten physikalischen Effekte durch pharmakologisch wirksame Badezusätze zu ergänzen und zu unterstützen. Obgleich sich weder in der umfassenden Zusammenstellung über die Indikationen für Jodbäder von *Pointner* und *Schubert* noch in der sonstigen Literatur direkte Hinweise auf eine erfolgreiche Behandlung des BS finden, sprechen zahlreiche Gesichtspunkte dafür, daß sich Jod als Badezusatz bei der Behandlung dieser Krankheitserscheinungen besonders eignen sollte.

Dem in den Körper aufgenommenen Jod werden sowohl allgemeine Wirkungen, wie Steigerung der Reaktionsfähigkeit, Mobilisierung von Abwehrkräften oder Anregung des Stoffwechsels, als auch spezifische Wirkungen zugeschrieben. Zu den letzten zählen der Quellungsmechanismus auf Körperkolloide, die besonders ausgesprochene Aktivierung von Abwehrkräften am Gelenkapparat und am lymphatischen System, die Resorptionsförderung bei Ergüssen, die Einwirkung auf den Kalkstoffwechsel, die Vermehrung der Harnsäureausscheidung, die periphere Gefäßerweiterung, die Elastizitätserhöhung der Aorta, die Sensibilisierung für andere Arzneimittel und nicht zuletzt die Funktionsbeeinflussung der Schilddrüse und anderer innersekretorischer Drüsen.

Durch die nachfolgend beschriebenen Untersuchungen bemühten wir uns festzustellen,

a) welche Joddosis bei Bädern mit einem geeigneten, jodhaltigen Badezusatz zur Wirkung gelangt und

b) ob sich durch einen jodhaltigen Badezusatz die therapeutischen Erfolge gegenüber reinen Überwärmungsbädern verbessern lassen.

Da nach Untersuchungen von *Dirnagl* und *Presch, Hagmüller* sowie *Hellauer* und *Spitzy* das elementare Jod wesentlich besser durch die Haut resorbiert wird als Jodid, fiel unsere Wahl auf einen Jodbadezusatz*), der pro Badepackung 1,2 g elementares Jod enthält, dessen Lösung und Verteilung im Badewasser durch ein Gemisch von Alkyl-Arylsulfonaten und Polyäthylenoxyden bewirkt wird.

Zur Klärung der Frage, welche Jodmengen während des Bades die Haut passieren und zur **Resorption** gelangen, bot sich eine Markierung des Badepräparats mit künstlich radioaktivem Jod als naheliegendes Hilfsmittel an.

Das in Form von Natriumjodid bezogene $J^{131}$ wurde zu diesem Zweck durch Oxydation in elementares Jod übergeführt und zusammen mit einer der Rezeptur entsprechenden Menge inaktiven Jods in den Badezusatz eingebaut. Um die resorbierten Jodmengen mit guter Genauigkeit und innerhalb tragbarer Meßzeiten nach Speicherung in der Schilddrüse der Patienten durch Strahlungsmessung erfassen zu können, mußten je Bad zwischen 10 und 20 Millicurie Radiojod angewandt werden. Die Frage der Strahlenbelastung verlangte angesichts dieser relativ hohen Aktivität eine sorgfältige Prüfung. Eine Dosisberechnung *(Dirnagl* und *Presch)* ergibt jedoch

*) Leukona-Jodbad, Hersteller Dr. Atzinger & Co., Passau.

für die Dauer des Bads nur eine Belastung des ganzen Körpers von weniger als 0,04 r, die oberen Hautschichten erhalten eine durch Betastrahlung bewirkte zusätzliche Dosis von etwa 0,01 rep. Trotzdem wurden zu den Versuchen nur ältere Personen herangezogen, die aus zwingender Indikation ohnehin einer Strahlentherapie zugeführt werden mußten.

Um von der 24 Stunden nach dem Bad bestimmten Schilddrüsen-Aktivität auf die Menge resorbierten Jods schließen zu können, ist eine Kenntnis des individuellen Speicherungsvermögens der Schilddrüse erforderlich. 2 bis 3 Wochen vor oder nach dem Versuchsbad wurde daher bei den Probanden ein diagnostischer Radiojod-Speicherungstest ausgeführt. Aus der Aktivität des Badewassers, der Schilddrüsen-Aktivität 24 Stunden nach dem Bad und dem Speicherungsprozentsatz für zugeführtes Jod ließ sich schließlich die aus dem Badewasser aufgenommene Jodmenge berechnen.

Die an vier männlichen und drei weiblichen Patienten gewonnenen Resultate sind in der folgenden Tab. 1 zusammengestellt.

Tabelle 1

| VP, Nr. Geschlecht | I♀ | II♂ | III♂ | IV♂ | V♂ | VI♀ | VII♀ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| resorbierte Jodmenge | 0,14 | 2,26 | 0,41 | 1,04 | 0,42 | 0,22 | 0,34 mg |

Im Durchschnitt werden also pro Bad etwa 0,7 mg Jod resorbiert; dabei fällt auf, daß die Zahlen für die weiblichen Versuchspersonen mit einem Mittelwert von 0,23 mg wesentlich niedriger liegen als diejenigen für die Männer mit 1,03 mg im Mittel. Die große Streubreite der Resorptionszahlen und die noch relativ geringe Zahl der Beobachtungen erlaubt es jedoch nicht, diesen Unterschied zwischen den Geschlechtern als statistisch gesichert zu betrachten.

Nachdem die Frage einer merklichen Resorption von Jod durch die Haut positiv entschieden war, stellte sich das Problem einer nach den Grundsätzen der vergleichenden Therapie statistisch auswertbaren **Prüfung der klinischen Wirkung.**

Wendet man die zu prüfende Behandlungsform bei einer Patientengruppe, die Vergleichstherapie bei einer anderen Gruppe jeweils ausschließlich an, so bleibt es unsicher, ob die etwa gefundenen Unterschiede nicht ganz oder teilweise von einer ungleichmäßig auf die Gruppen verteilten therapeutischen Beeinflußbarkeit des Krankengutes herrühren. Ein mehrmaliges Alternieren der Behandlungsart, wie es von *Martini* bei der Analyse des Behandlungserfolgs bei chronischen Krankheiten gefordert wird, kam andererseits deswegen nicht in Frage, weil unsere Patienten nicht genügend lange in klinisch überwachter Behandlung standen.

Als Kompromiß wurde daher eine Versuchsanordnung gewählt, bei der eine 1. Patientengruppe (20 Patienten) zunächst an drei aufeinanderfolgenden Tagen je ein Überwärmungsbad bis maximal 41° C erhielt, dann nach einem zwei- bis dreitägigem Abstand eine Serie von drei aufeinanderfolgenden Jodbädern von gleicher Dauer bei maximal 38,5° C. Bei der 2. Patientengruppe (26 Patienten) wurde die Reihenfolge der Badearten vertauscht. Die Patienten, deren Beschwerden nach den klinischen und röntgenologischen Befunden (z. T. mit Gasmyelographie) als lumbales Bandscheibensyndrom anzusprechen waren, wurden den beiden Gruppen im Hinblick auf Geschlecht, Alter und Befund möglichst gleichmäßig zugeteilt. Grupe 1 umfaßte 16 Männer und 4 Frauen, deren Alter sich auf eine Spanne zwischen 18 und 66 Jahren mit einem Durchschnitt von 43,5 Jahren verteilte. In Gruppe 2 kamen 10 Männer und 6 Frauen, die Altersgrenzen lagen bei 19 und 69 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 46,0 Jahre. Von den insgesamt 46 Patienten waren sicher 35 vor Klinikaufnahme medikamentös, neural-therapeutisch oder chiropraktisch erfolglos behandelt worden. Während der vergleichenden Bäderbehandlung wurde von spezieller medikamentöser Behandlung Abstand genommen.

Die nach jeder 3tägigen Bäderserie eingeschaltete Beurteilung des Behandlungserfolges wertete nach der Intensität des Schmerzes und nach dem Grad der Bewegungsmöglichkeit, während wir die neurologischen Ausfälle — soweit vorhanden — bewußt nicht herangezogen haben, da sie sich oft sehr spät zurückbilden. Eine Übersicht über die Befunde vermittelt Tabelle 2.

Tabelle 2

| Gruppe 1, 20 Personen | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Überwärmungsbad | | | Jodbad | | |
| + 9 (45%) | ± 2 (10%) | — 9 (45%) | + 8 (40%) | ± 0 0%) | — 12 (60%) |

| Gruppe 2, 26 Personen | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Jodbad | | | Überwärmungsbad | | |
| + 14 (54%) | ± 7 (27%) | — 5 (9%) | + 4 (15%) | ± 2 (8%) | — 20 (77%) |

Zeichenerklärung:
+ = ausgeprägte Besserung ± = geringe Besserung — = keine Besserung

Für die statistische Prüfung blieben die mit dem Zeichen ± gekennzeichneten Fälle mit geringer Besserung unberücksichtigt, um eine vereinfachte Berechnung des Parameters $\chi^2$ mit Hilfe von 2×2-Felder-Tafeln zu ermöglichen. Stellt man auf diese Weise die positiven und negativen Urteile in den beiden Gruppen gegenüber, so erhält man das in Tabelle 3a dargestellte Bild, dem man es auch ohne weitere Rechnung ansieht, daß zwischen den Gruppen kein merklicher Unterschied besteht. Der Wert für $\chi^2$ von 0,07 bestätigt dies und berechtigt zu dem Schluß, daß ein verschiedenes Ansprechen der beiden Patientengruppen auf die Bädertherapie als Ganzes nicht feststellbar ist. Damit ist eine wesentliche Voraussetzung für die Differenzierungsmöglichkeit zwischen den beiden Bäderarten erfüllt.

Tabelle 3a

| | + | — |
|---|---|---|
| Gruppe 1 | 17 | 21 |
| Gruppe 2 | 18 | 25 |
| $\chi^2 = 0{,}07$ | | |

Tabelle 3b

| | + | — |
|---|---|---|
| Jodbäder | 22 | 17 |
| Überwärm.-Bäder | 13 | 29 |
| $\chi^2 = 5{,}3$ | | |

Die Wirkung der Überwärmungsbäder einerseits, der Jodbäder andererseits läßt sich durch Zusammenfassung der Diagonalen aus Tab. 2 zu einer 2×2-Tafel nach Tab. 3b untereinander vergleichen. Hier liefert die Ausrechnung ein $\chi^2$ von 5,3. M. a. W. liegt die Wahrscheinlichkeit P dafür, daß beim Jodbad die positiven Urteile in der vorgefundenen Weise nur zufällig überwiegen, bei etwa 0,02 oder 2%. Sie ordnet sich also zwischen die konventionelle Minimalforderung P = 0,05 und die gebräuchlichste Sicherungsgrenze P = 0,01 ein.

Als **Ergebnis des Vergleichs zwischen Überwärmungsbädern und Jodbädern bei der Behandlung des BS** läßt sich also feststellen, daß für eine Überlegenheit der letztgenannten Bäderart ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit vorliegt. Es kommt hinzu, daß Überwärmungsbäder für den Patienten eine erhebliche Kreislaufbelastung bedingen und für den Arzt und das Pflegepersonal wegen der erforderlichen sorgfältigen Überwachung eine zeitraubende Maßnahme darstellen. Selbst wenn man daher strengere Anforderungen an die statistische Sicherung einer therapeutischen Überlegenheit des Jodbades stellt, als sie in unserer Stichprobe erfüllt sind, wird man für die Praxis vielfach das Bad mit Jodzusatz vorziehen, weil es offenbar schon bei niedrigerer Temperatur und damit verringerter Kreislaufbelastung zu Erfolgen führt, die dem Überwärmungsbad zumindest gleichwertig sind.

Schrifttum: Dirnagl, K. u. Presch, H.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 525. — Hagmüller, K., Hellauer, H. u. Spitzy, H.: Arch. klin. exp. Derm., 202 (1952), S. 171. — Pointner, R. u. Schubert, F.: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), S. 599.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Fischer, Passau, Städt. Krankenhaus, Dipl.-Phys. Karl Dirnagl u. Dr. med. H. Drexel, Institut f. Physikalische Therapie u. Röntgenologie u. Balneologisches Institut der Universität, München 15, Ziemssenstr. 1.

DK 616.721.1 - 007.43 - 085.838

# FRAGEKASTEN

**Zu Frage 108** ds. Wschr. (1959), 26, S. 1134: Unterstellt man in Übereinstimmung mit der vom Gericht geäußerten Ansicht, daß der Fragesteller nicht als Sachverständiger, sondern als sachverständiger Zeuge gehört wurde, so steht ihm gemäß § 5 des Gesetzes über die **Entschädigung von Zeugen und Sachverständigen** mindestens die im Anhang dieses Gesetzes unter Ziffer 3 aufgeführte Gebühr für die Erteilung einer schriftlichen Auskunft zu. Diese Gebühr beträgt DM 8,—. Porto und Verdienstausfall können außerdem geltend gemacht werden.

Dr. med. Dr. jur. G. *Hertel*, Hamburg

**Frage 122:** Gilt auch heute noch die Wundexzision und Naht eines Hundebisses als Kunstfehler?

**Antwort: „Wundexzision und Naht eines Hundebisses"** haben nie als Kunstfehler gegolten und gelten auch heute nicht als Kunstfehler. Dieser Standpunkt ist dadurch zu erklären, daß die verschiedenen chirurgischen Schulen nicht einheitliche Regeln für die Wundversorgung und Wundbehandlung aufgestellt haben. Über Einzelheiten kann man sich in dem unten angegebenen Schrifttum unterrichten.

Während z. B. v. *Brandis* bei Hundebissen innerhalb der ersten 4 bis 6 Stunden die primäre Naht nach sorgfältiger Exzision für erlaubt hält, da diese, was die Infektiosität angehe, meist harmlos seien (in diesem Zusammenhang werden auch Bisse anderer Haustiere — wie Schaf, Pferd, Rind und Schwein erwähnt!), stehen wir auf dem Standpunkt, daß alle Bißverletzungen als besonders infektionsgefährdet angesehen werden müssen. Die Regel bei uns lautet: Möglichst frühzeitige operative Wundversorgung und Offenlassen, kapilläre Drainage der Wunde; bei größeren Wunden u. U. sparsame Lagenähte, die u. U. bei der sachgemäßen Weiterbehandlung frühzeitig zu entfernen sind. Von diesem Standpunkt sind wir auch nicht abgewichen nach Einführung der Sulfonamide und Antibiotika, die wir nur unterstützend zur Vorbeugung gegen Wundinfektion verwenden, per os oder parenteral, aber niemals in der Wunde selbst.

Lediglich bei Bißverletzungen im Bereich des Gesichtes werden nach der rechtzeitigen operativen Wundversorgung, soweit wie kosmetisch angezeigt, Hautnähte gelegt. In solchen Fällen müssen aber die Wunden öfter verbunden werden, um bei Eintreten einer Wundinfektion rechtzeitig die Nähte entfernen zu können. Erfahrungsgemäß sind aber Gesichtsverletzungen am wenigsten infektionsgefährdet.

Schrifttum: Münch. med. Wschr. (1951), Nr. 12 (Wundinfektion); Münch. med. Wschr. (1953), S. 516 (Wundbehandlung); (1953), S. 733 (Bißverletzungen). — v. Seemen: Wundversorgung und Wundbehandlung, 2. Aufl., Enke, Stuttgart (1939); Münch. med. Wschr. (1941), Nr. 38.

Prof. *Hans v. Seemen*, Städt. Chirurg. Krankenhaus, München 13, Hohenzollernstr. 140

**Frage 123:** Ein 13j. Mädchen, das aus ungünstigen Familienverhältnissen in einem Heim untergebracht werden mußte, wird wegen konnataler Lues seit 5 Jahren laufend behandelt. Bisher waren neurologisch oder psychopathisch keine entsprechenden Krankheitszeichen festzustellen. Es wurden bisher 6 Penicillinkuren stationär durchgeführt, zuletzt waren nur noch Nebenreaktionen positiv.

**Antwort:** Nachdem bei dieser **konnatalen Lues 6 Penicillinkuren** durchgeführt wurden, über deren Dosierung leider keine Angaben vorliegen, halten wir eine weitere Behandlung nicht für angezeigt. Es wird hierbei vorausgesetzt, daß die gesamte Penicillindosis über 30 Millionen Einheiten betrug. Eine Liquoruntersuchung ist erforderlich. Bei negativem Ausfall dieser Untersuchung sind die klassischen serologischen Reaktionen in Abständen von 6 Monaten zu wiederholen. 2 Jahre nach abgeschlossener Behandlung ist eine Kontrolle im Treponema-pallidum-Immobilisierungs-Test (Nelson-Test) empfehlenswert.

Priv.-Doz. Dr. med. *K. Meinicke*, Oberarzt an der Dermat. Univ.-Klinik München, Frauenlobstr. 9

# REFERATE

## Kritische Sammelreferate

### Chirurgie

von E. SEIFERT

**Postoperative Krankheit:** Bei **akuten Kollapszuständen** hat sich das Novadral seinen Platz erobert; auch in seiner Depot-Form wird es von Kranepuhl an Hand von 52 Beobachtungen, auch bei älteren Kranken, gelobt. Die i.m. Einspritzung hält in voller Wirkung für rund 5 Stunden an. So kann auf Tage hinaus, falls erforderlich, im Abstand von 6 Stunden je 0,01 gespritzt werden. Die postoperative **Ateminsuffizienz** kann zu künstlicher Beatmung zwingen. Dies erfordert die Tracheotomie mit ihrer Möglichkeit des häufigen Absaugens (L'Allemand). Zunächst wird mit Sauerstoffanreicherung beatmet, dann mit Gemisch oder auch Außenluft. Damit kann nötigenfalls auf Tage hinaus fortgefahren werden.

**Schmerzbetäubung und Narkose:** Zur **arzneilichen Vorbereitung** zu Operationen hat das Dominal forte offenbar Vorzüge. Nüssgen lobt in erster Linie den besonders ausgeglichenen Narkoseverlauf. Bei seinen 100 Kranken konnte er einen verringerten Barbiturat- und ebenso auch Curareverbrauch nachweisen. Anerkennend sprach sich unlängst auch Hasse in dieser Wochenschrift (Heft 23) aus. Hohes Alter bildet keine Gegenanzeige, Atropin und Dolantin eignen sich zur i.m. Mischspritze.

Die **Intubationsnarkose** hatte in beinahe der Hälfte (48%) der von Beck untersuchten Fälle eine Vermehrung der **Keime in den** tieferen **Atemwegen** zur Folge; auch mußte angenommen werden, daß die vorher im Kehlkopf nicht nachweisbaren, nachher aber gefundenen Keime aus den oberen Luft- und Speisewegen stammen. Wenn hiergegen als Gleitmittel für den Tubus ein Sulfonamid-Gel angewandt wurde, verringerte sich der Anteilsatz von Luftröhrenkeimen auf 16%, also erheblich. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung zwanglos.

Eine Einzelbeobachtung läßt Soyka die Frage prüfen, ob durch **Narkosen** (Barbiturat-, Inhalationsnarkose) eine **epileptische Krampfbereitschaft** verstärkt wird. An sich scheint ein geschädigtes Hirn eine etwas höhere Narkosedosis zu erfordern. Aber selbstverständlich birgt ein jeder anfälliger zerebraler Stoffwechsel auch ein gewisses Wagnis, mit dem sicherlich schon immer gerechnet wurde bei Hirngeschädigten oder anfallbereiten Kranken. Das muß vor allem durch Vermeiden längerer Exzitationsstadien und rasches Verabfolgen des Narkosemittels berücksichtigt werden. Im allgemeinen dürfte Soyka zugestimmt werden, daß die Anzeige zur Operation und damit zur Narkose schwerer wiegt als das Wagnis der letzteren.

**Plastik:** Die **homoioplastische Thierschung** gelingt nach Rill's Erfahrung nicht nur vorübergehend, sondern es läßt sich hiernach nicht bezweifeln, daß auch einige Inseln des Fremdgewebes erhalten bleiben und wachsen können. So wird von Rill über eine Beinthierschung von 100 Pflanzstücken, von 40 Personen stammend, berichtet. Im selben Sinn kann übrigens auch Fremdperitoneum (auch Hydrozelenhaut) verwendet werden, stellt Rill fest. Damit wird auch wieder die alte Frage des Angehens von **Amnionpflanzstücken** berührt. Kubanyi bejaht diese Möglichkeit. Solle dagegen — etwa zum Ersatz von Bauchfellserosa — steril überpflanzt werden, so sei die aus Scheidengeburt stammende Amnionserosa, selbst nach Penicillinwaschung, nicht mehr geeignet, sondern es würde das aus Kaiserschnitt (bei stehender Fruchtblase) gewonnene Amnion zu fordern sein; Verwendung natürlich in voller Asepsis, aber nötigenfalls tiefgekühlt.

**Geschwülste:** Fuller überblickt eine Reihe von 25 Fällen von **Lymphangioma cysticum** (cystic hygroma), das nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen (wie bekannt, in der Gegend der großen Lymphgefäßstämme im Hals-, Achsel-, Retroperitoneal- und Mediastinalbereich, auch an der Wange) gesehen wird. Wenn auch die Operation mit Recht als das beste Behandlungsverfahren gilt, so scheinen die Röntgenstrahlen wenigstens beim Kleinkind wert der Erwägung zu sein, denn es wird über eine lebensrettende Bestrahlung berichtet, außerdem über Bestrahlungen bei Rezidiven. Um solche zu vermeiden, wird frühzeitige Operation empfohlen, d. h. ehe sich weitere Verzweigungen ausgebildet haben. Der Rezidivfall zeigt sich meistens sehr bald, u. U. in Wochenfrist; Punktionen genügen bei Rezidiven oft.

Die **Serumeiweißfraktionen** bei 119 **Krebsträgern** prüfte Papolczy, außerdem bei 60 Gesunden und bei 84 Entzündungen. Das Serumeiweißbild erwies sich als nicht-spezifisch, kann also keine diagnostische Bedeutung beanspruchen.

Den **Gefrierschnellschnitt** fand Ackerman ein recht verläßliches Verfahren. Denn unter 1269 Fällen fielen nur 4 falsch positiv und 22 falsch negativ aus; die Genauigkeit entspricht somit 98%. Gute Zusammenarbeit mit dem Pathologen ist Voraussetzung. Gewisse Schwierigkeiten und Gefahren bei manchen Organen (Schilddrüse, Lunge, Magen, Pankreas) dürfen ebensowenig außer acht gelassen werden wie die Möglichkeiten einer Implantation bei reinen Probeentnahmen.

Nachdem Schreiber 311 feingeweblich gesicherte **Magenkrebse** auf **Blutgruppenzugehörigkeit** untersucht hatte, kommt er, wie kaum anders zu erwarten war, zu dem Schluß, daß keine „innere Verbindung" besteht.

**Schilddrüse:** An sich ist bei **Kropfoperationen** der sog. **primäre Wundverschluß** anzustreben (Kreiner). Allerdings bietet er keinen Schutz gegen postoperatives Serom und postoperative Fistelbildung. Daß der Schilddrüsensaft z. B. bei M. Basedow gefährlich sei, wird abgestritten, antibiotische Behandlung beim primären Wundverschluß als unwesentlich bezeichnet.

Durch Kalziumgaben kann ein einzelner Anfall von **Tetania parathyreopriva** wohl abgestellt oder verhindert werden, aber eine Dauerbehandlung durch Kalzium ist nicht möglich. Da das an sich gut wirkende AT 10 — angeblich — schwierig zu handhaben sei, so empfiehlt Gencic das Os purum.

Mit Recht vertritt Herink den Standpunkt, daß die **Radio-Jodbehandlung des Schilddrüsenkarzinoms** die bisherigen chirurgischen Maßnahmen und die zusätzliche Strahlenbehandlung nicht verdrängt hat, beide jedoch vorteilhaft ergänzt.

**Speiseröhre:** Kohaus' Cortisonbehandlung der frischen **Speiseröhrenverätzung** (überwiegend Säure) leuchtet ein. Die günstige Wirkung auf das Ödem (auch des Larynx), die Hemmung der Bindegewebs- und Narbenbildung, die Eindämmung des Schocks und der Intoxikation zu erwarten lag tatsächlich nahe. Die Erfahrungen an 36 Fällen (davon 27 Kinder), meist am 2. Tag eingeliefert, bestätigen den Behandlungsplan. Die Dosierung: zunächst Stoßdosis mit täglich 15—30 mg Prednisolon, dann Übergang zur Erhaltungsdosis 4—6 Wochen lang. Mit der Sondierung begann man erst vom 12. Tag ab, da vorher keine Narbenbildung einsetzt. In den ersten 3—4 Wochen auch Antibiotik. Nach Abheilung langfristig regelmäßige Nachschau, auch endoskopisch.

**Brustdrüse:** Die Krankenhausinfektionen bei **Staphylokokkenmastitis** sind nicht auf „ubiquitäre" Keime zurückzuführen, sondern jeweils auf einen ganz bestimmten Virulenztyp (Ranft-Häussler). Die Art des Zustandekommens der Infektion (durch Streuwirkung) erfordert in erster Linie eine allgemeine Krankenhaushygiene. Dazu gehört die wirkliche Isolierung der Erkrankten, genau wie echte Seuchenfälle. Zur **Vorbeugung**, für die schon viele örtliche Mittel empfohlen wurden, lobt Schultze die Silikonpaste mit 1% Chloramphenicol. Auch Leukomycin wird als berechtigt anerkannt, auch das Osmasept.

In Degrells Vergleichsversuchen bei 21 Kranken mit **Mastopathia cystica** bekam ein Teil Corpus luteum-Hormon, ein anderer Androgen-Hormon. Letzteres wirkte am besten, besonders eindrucksvoll bei Frauen, bei denen östrogenes Übergewicht klinisch festgestellt worden war. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden bei keiner der beiden Gruppen gesehen.

Bei der anerkannten Bedeutung der **„blutenden Mamma"** für den Brustdrüsenkrebs spricht sich Degrell für die diagnostische Mammographie aus. Unter Oberflächenanästhesie wird in den blutenden Milchgang eine dünne Kanüle eingeführt, mit welcher 3—5 ccm 35% Perabrodil oder 70% Joduron eingespritzt werden. Fügt man dem ein wenig Methylenblau hinzu, so läßt sich der kranke Drüsensektor entlang dem Milchgang schonend resezieren.

Die bisher spärlichen Beobachtungen über das **Angiosarkom** mit Armödem nach Brustkrebsoperation ergänzt McConnell durch drei eigene. Im Anschluß an die Brustdrüsenoperation hatten alle drei ein mehr oder weniger starkes Armödem bekommen. Nach einer durchschnittlichen Frist von 8 Jahren entstanden an diesem Arm kleine Knötchen oder beulenartige Bildungen, meist dunkel verfärbt. Diese kleinen Angiome (als ein vorkrebsiger Zustand) entwickelten sich innerhalb einiger Monate zu echten Angiosarkomen, breiteten sich rasch aus und machten Aussaat auf dem Blutweg. Die Prognose ist immer schlecht, ganz gleich, ob noch bestrahlt oder ob der dicke Arm abgesetzt wurde. Man muß diesem Bericht denjenigen aus Garbays Feder gegenüberhalten, um zu erkennen, welche Bedeutung diese gefährlichen Gewebsneubildungen im Ödemgebiet haben, die nur wenig bekannt und anerkannt sein dürften.

**Bauch:** Aus Reinweins Ausführungen zum **Mal-absorptions-Syndrom**, die, soweit sie sich an den Chirurgen wenden, vor allem den Zustand einer Gastroileostomie, die äußere Dünndarmfistel und die Jejunum-Kolon-Fistel bei Ulcus pepticum postoperativum ins Auge fassen, sind aufschlußreich. Sie lassen erkennen, wie vielfältigen Forderungen unter solchen Umständen die Ernährung und die Sicherung des Wasser-Salz-Haushalts zu genügen hat, um des lebensbedrohlichen Zustands Herr zu werden, wenigstens bis die richtigen Ernährungsfunktionen wieder haben hergestellt werden können.

Bei Zuständen anhaltenden, aber trotz guter Durchuntersuchung (einschließlich Allergie, Parasitenbefall u. ä.) **unklar bleibenden Fiebers** sollte man sich der Erfahrungen Geracis erinnern. Bei 70 Kranken solcher Art wurde durch die Probelaparotomie 21mal ein Krebs, bei 10 von ihnen in Form des Lymphoblastoms, dessen Ursprung nicht ersichtlich war, gefunden. 15 der Kranken hatten eine spezifische Infektion, z. B. 5 eine Peritonitis tuberculosa. Bemerkenswert die Feststellung, daß der Eingriff weder ernstliche Gefahr noch einen Schaden brachte, keinen Todesfall. Wenn unter der klinischen Betreuung die Kranken sich bessern, soll man mit der Operation allerdings zurückhalten. Natürlich gaben in den Berichtsfällen neben dem Fieber auch noch andere Krankheitszeichen (wie hohe BKS, fortschreitende Anämie) eine Operationsanzeige ab. Ein Fünftel der Fälle blieb auch nach der Laparotomie weiterhin ungeklärt.

Da bekanntlich die Pantothensäure im Organismus vermindert wird durch Stress aller Art, Kreislaufstörungen, Infektion usw., ist gerade im Hinblick auf die **postoperativen Ileuszustände** die Verabreichung von **Pantothen**-Alkohol sinnvoll, denn die Säure, als ein Teil des Koenzym A, ist notwendig für das parasympathische System und die Darmbewegungen. Dem entsprechen auch Stone's Erfahrungen an 130 Operierten.

Die von Gibel beobachtete **fibröse inkapsulierende Peritonitis** (nach Magenresektion) wurde ebenso wie der Netztumor (Perlon ? Talkum ?) als Überempfindlichkeitserscheinung angesehen. Es sollte nicht vergessen werden, zu welch merkwürdigen, sehr unterschiedlichen Krankheitsbildern die in der Bauchhöhle zurückgelassenen **Fremdkörper,** vor allem Webwaren, führen können. Ein anschauliches Beispiel geben hierfür die fünf von Ligdas mitgeteilten Beobachtungen.

**Magen:** Einen lehrreichen Beitrag zur Kenntnis der **Ösophagusvarizen** und ihres Nachweises liefern Gütgemanns Röntgenuntersuchungsergebnisse. Bei 201 Zirrhotikern ergab sich die Tatsache, daß unter den gegebenen Umständen durchweg gleichzeitig Varizen im Ösophagus- wie im Magenbereich bestanden.

Duthie prüfte bei 27 Kranken mit **dumping syndrome** eine Reihe von Einzelsymptomen, vorwiegend kardiovaskulärer Art (Puls, Blutdruck, Plasmavolumen, Blutzucker, Serum-K und EKG) nach Glukosemahlzeit. Vor der Magenresektion waren die Befunde unauffällig gewesen. Das Plasmavolumen wurde nicht selten verringert gesehen, doch schien ein Zusammenhang mit der Schwere des Syndroms nicht erkennbar. Bezüglich des Blutzuckers ergab sich kein Unterschied zwischen dumpers und non-dumpers. Auch ist das Serum-K nicht verändert während des Anfalls.

Um bei der von ihm erprobten subdiaphragmatischen Fundektomie den **ösophagealen Reflux** zu vermeiden, empfiehlt Holle an Hand von 16 klinischen Nachuntersuchungen, bei der Anlegung der neuen Speiseröhrenmagenverbindung eine Art Ventilmechanismus entsprechend demjenigen beim Gesunden herzustellen. Allerdings muß hierfür mindestens die Hälfte des Magens zur Verfügung stehen. Denn die an der Magenvorderwand anzulegende Anastomose muß schräg (im Sinne des His'schen Winkels) zu liegen kommen, muß wiederum eine Magenblase sich bilden lassen, darf also nicht zu hoch am Magenrest liegen. Außerdem dürfte wichtig sein, alles am Magen, Pylorus und Zwerchfell zu unterlassen, was Bewegungs- und Arbeitsfähigkeit von Speiseröhre-Magenrest beeinträchtigen könnte.

Über zwei Beobachtungen von **Thrombose der Art. mesenterica superior** durch inoperables **Duodenumkarzinom** berichtet B s t e h. Die Ausbreitung des Tumors in die Umgebung kann auch das genannte Gefäß ergreifen. Aus dem Krankheitsverlauf wurde ersichtlich, daß es sowohl zu plötzlichem Verschluß (u. U. durch Meteorismus oder Druck des Kolon) kommen kann als auch zu einem ausgesprochen schleichenden.

**Dünndarm:** Als sehr selten (nach *Wangensteen* in 0,4% der Fälle) bezeichnet B r i n s l e y den **Invaginationsileus** aus Anlaß und am Lageort der **Absaugsonde.** Der 50j. Kranke war wegen Ileus operiert worden, bekam aber 9 Tage später wieder einen Ileus, weshalb für 4 Tage ein Cantortubus eingeführt wurde. Die Röntgenuntersuchung ergab dann eine Dünndarminvagination durch den Quecksilbersack. Die erneute Operation bestätigte diese diagnostische Annahme, so daß die Invaginationsstelle reseziert werden mußte. Heilung.

Auf Grund von 46 Beobachtungen (zwei Drittel von ihnen mit einer der bekannten Komplikationen verbunden) rät auch B u n g a r t, sich bei jeder nicht durchgebrochenen oder nicht phlegmonösen Appendizitis zu vergewissern, ob ein **Meckelsches Divertikel** vorliegt oder nicht. Das lohnt sich in der Tat, denn auch jegliches zufällig entdeckte Divertikel muß reseziert werden. Die Divertikelbildung mittels der Röntgenuntersuchung nachzuweisen, ist sehr schwierig; eine einigermaßen deutliche Füllung und Darstellung wird im allgemeinen nur durch den Schatteneinlauf gelingen.

Obwohl die Berichte über das sog. **Peutz-Syndrom** sich allerorts häufen, ist S c h l a a f f s Mitteilung über eine rezidivierende Darminvagination durch Polypen bemerkenswert. Im Alter von 14 Jahren war dem Kranken gelegentlich einer Invagination der schuldige Dünndarmpolyp entfernt worden. Jetzt, mit 25 Jahren (3. Laparotomie) mußten jedoch wegen erneuter Invagination 50 cm Dünndarm reseziert werden.

**Wurmfortsatz:** J e h n weist an Hand von 1436 Appendixoperationen auf den erheblichen Unterschied hin, der sich zwischen klinisch-operativem und andererseits histologischem Befund ergibt: Der Anteil der akuten Veränderungen stellt sich feingeweblich als wesentlich häufiger dar denn unter der Operation bzw. nach klinischer Untersuchung angenommen.

Wenn A x h a u s e n das Nebacetin zu örtlicher Anwendung bei **Perforationsperitonitis,** zumal Appendixperitonitis empfiehlt, so befürwortet er nur die Pulverform, denn intraperitoneal bildet das Pulver rasch einen festen Brei, das Mittel fließt nicht in unbekannte, z. B. tiefer gelegene Bauchorte ab und auch nicht aus dem Gummiröhrchen. Zudem ist der als Streckungsmittel verwendete Milchzucker für das Gewebe völlig harmlos. Dosierung: Bei Kleinkindern 5 g, sonst 10 g, in schweren Fällen auch 15-20 g.

Eine richtige **Appendix duplex** bei einer 40j. Frau sah W a t t. Das akut entzündete Gebilde wurde entfernt und konnte untersucht werden.

Nicht allein steht R o t h mit seiner Feststellung, daß die beliebte **„chronische Appendikopathie"** (längere Zeit unbestimmte rechtsseitige Unterbauchbeschwerden) zu 95% ihre Beschwerden nach der Operation zu behalten pflegt. Allerdings erkennt er — da nicht „gesehen" — das Coecum mobile als eine Beschwerdeursache nicht an und erwähnt auch die Pericolitis membranacea (Jackson's Membran) nicht.

Nun darf man im Rahmen der sog. Appendicitis chronica auch *Massons* **Appendicite neurogène** nicht aus dem Auge verlieren, d. h. deren neurovaskuläre Krisen (im Zusammenhang mit der Lehre von der Endokrinie der gelben Zellen und der Ausschüttung von Serotonin). Als anatomisch faßbare Folge solcher mehrfach stattgehabten Anschoppungen des Wurmfortsatzes glaubt F e y r t e r die Teleangiektasien in der Serosa des Organs deuten zu sollen.

**Dickdarm:** Die Erkennung der **Dickdarm- und Mastdarmpolypen** ist im allgemeinen noch schwierig, da nur ein Teil von ihnen zu Symptomen führt, obgleich sie zu 70% im Mastdarm, zu 17% höher, im Sigma, liegen, findet R e i f f e r s c h e i d. Und doch wäre Frühdiagnose und Frühbehandlung erstrebenswert, da er mit Hilfe des Warburgschen Gärungsüberschusses zur Feststellung gelangte, daß auch schon der histologisch noch gutartige Polyp biologisch dem Karzinom näher steht als der gesunden Darmschleimhaut.

Zur **Darmentkeimung** kann K a r s t das Nebacetin gut empfehlen; seine klinischen Erfahrungen und ebenso die bakteriologischen Prüfungen sprechen im selben Sinn. Die Anwendung (3 Tage lang alle 6 Stunden 2 Tabletten) ist einfach und Abführmittel sind entbehrlich. Wie alle gleichsinnig gebräuchlichen Mittel läßt auch das Nebacetin in seiner Wirkung bei gleichzeitigen Darmstenosen zu wünschen übrig.

**Gallenwege:** Anstelle des Begriffs der Dyskinesien und Dystonien der Gallenwege möchte N a n a das Syndrom des **Gallendyssynergismus** eingeführt sehen. Seine Gedankengänge sucht er durch die bei intraoperativer Cholangiographie gewonnenen Bilder zu beleuchten. Im Sinne dieser Überlegungen sollte die Behandlung sowohl auf die Sphinkterstörungen als auch auf die Gallenblasenschädigungen Rücksicht nehmen.

Bei 174 Eingriffen der **Choledochoduodenostomia externa** sah W e i ß keine Fistelentstehung, keine Cholangitis. Die Anastomose muß allerdings genügend groß für die Sicherung ungehinderten Abflusses angelegt werden; dies wirkt sich auch auf die chronische Pankreatitis günstig aus.

Dem sog. **Zystikusstumpfsyndrom** als einer Teilursache postcholezystektomischer Beschwerden läßt sich m. E. durch rein technische Kunstgriffe nicht vorbeugen, auch nicht durch allzu kurze Absetzung des Ductus cysticus. Daß natürlich der Ductus cysticus und die Art. cystica gesondert abgebunden und durchtrennt werden, wie es F i l h o befürwortet, ist derzeit wohl eine Selbstverständlichkeit.

**Pankreas:** Da bekannt ist, daß Kinder mit angeborener **zystischer Pankreasfibrose** einen besonders kochsalzreichen Schweiß absondern, läßt sich dieser Umstand auch diagnostisch auswerten (K n i g h t s). Es bedarf aber hierzu keiner chemisch-analytischen Prüfung, sondern lediglich eines Filtrierpapierstreifens, der Silbernitrat — oder besser und deutlicher: Silberchromat mit Farbumschlag rot in weiß — enthält und der dem Kranken auf die Hand gedrückt wird. Bei allen 9, als zystische Pankreasfibrose bekannten Kindern fiel im Vergleich zu gesunden die Probe deutlich aus. Fehler können höchstens bei hohem Fieber oder bei sehr erregten Kindern vorkommen. Die Herrichtung der Papierstreifen gestaltet sich einfach: in 0,2-n-Silbernitratlösung tauchen, trocknen, mit 0,2-n-Kaliumchromat durchtränken, mit aqu. dest. waschen, trocknen.

**Milz:** Die meisten Fälle von **Nebenmilzen** dürften traumatischen Ursprungs sein, schließt H a c k l aus seinen Tierversuchen. Die Implantationen gehen rasch an. Beim Menschen mag es ähnlich sein. Die neuen Milzinseln können auch sehr groß werden, sie können auch zur sog. Splenose des Bauchfellraums führen. Einer der beiden Kranken C o s l a r s bekam durch seine Nebenmilzen sogar einen Ileus.

S c h r i f t t u m : Ackerman, L. u. a.: Brit. J. Surg., 46 (1959), S. 336. — Axhausen, W.: Zbl. Chir. (1959), S. 399. — Beck, H. u. a.: Anästhesist, 8 (1959), S. 109. — Brinsley, B.: J. Amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1189. — Bsteh, F.: Zbl. Chir. (1959), S. 404. — Bungart, H. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 577. — Coslar, A.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 402. — Degrell, J.: Zbl. Chir. (1959), S. 665. — Degrell, J.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1959), S. 377. — Duthie, H. u. a.: Brit. J. Surg., 46 (1959), S. 350. — Feyrter, F.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1959), S. 433. — Filho, A.: Rev. bras. cirurg., 6 (1958), S. 397. — Fuller, F. u. a.: Surg. gynec. Obstet., 108 (1959), S. 457. — Garbay, A. u. a.: J. chir. (Paris), 77 (1959), S. 226. — Gencic, M.: Zbl. Chir. (1959), S. 655. — Geraci, J. u. a.: J. Amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1306. — Gibel, W.: Zbl. Chir. (1959), S. 613. — Gütgemann, A. u. a.: Fortschr. Röntgenstr., 90 (1959), S. 547. — Hackl, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 129. — Hasse, G.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 1017. — Herink, M. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 209. — Holle, F. u. a.: Fortschr. Röntgenstr., 90 (1959), S. 564. — Holzamer, P.: Zbl. Chir. (1959), S. 782. — Jehn, W.: Zbl. Chir. (1959), S. 582. — Karst, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1959), S. 469. — Knights, E. u. a.: J. Amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1279. — Kohaus, J. u. a.: Med. Klin. (1959), S. 1018. — Kranepuhl, F.: Chirurg, 30 (1959), S. 216. — Kreiner, W.: Zbl. Chir. (1959), S. 649. — Kubany, E.: Zbl. Chir. (1959), S. 223. — L'Allemand, H. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 204. — Ligdas, E.: Zbl. Chir. (1959), S. 408. — McConnell, E. u. a.: Brit. J. Surg., 46 (1959), S. 322. — Nana, A. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 771. — Nüssgen, W.: Anästhesist, 8 (1959), S. 14. — Papolczy, A. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 634. — Ranft-Häussler, A.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 817. — Reifferscheid, M.: Vortrg. prakt. Chir. (1959), H. 54. — Reifferscheid, M.: Med. Klin. (1959), S. 560. — Reinwein, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 713. — Rill, A.: Zbl. Chir. (1959), S. 227. — Roth, M. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 587. — Schlaaff, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1959), S. 438. — Schreiber, H. u. a.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 193. — Schultze, K. u. a.: Med. Klin. (1958), S. 2141. — Soyka, D.: Anästhesist, 8 (1959), S. 102. — Stone, M. u. a.: Amer. J. Surg., 97 (1959), S. 191. — Watt, K.: Brit. J. Surg., 46 (1959), S. 472. — Weiss, R.: Chirurg, 30 (1959), S. 227.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. S e i f e r t, Würzburg, Keesburgstr. 45.

# Panorama der ausländischen Medizin

## Italien: März-April 1959

Im obigen Zeitabschnitt fanden mehrere Kongresse und wissenschaftliche Tagungen statt. Der wichtigste davon war der **Kongreß der italienischen Gesellschaft für Pathologie,** der vom 24.—26. April in Rapallo abgehalten wurde und an dem zahlreiche Pathologen aus allen Teilen Italiens teilnahmen. In der Eröffnungssitzung sprach der Präsident der italienischen Gesellschaft für Pathologie über die wissenschaftliche Forschung in Italien und brachte dabei die Ergebnisse einer internationalen Umfrage, die 1958 in der Zeitschrift „Science" veröffentlicht wurden. Der Vortragende gab Richtlinien und zeigte die zu gehenden Wege, um die wissenschaftliche Leistung in Italien zu verbessern.

Der Vortrag des Prof. Di Macco behandelte das wichtige Kapitel der **Thermoregulation;** anschließend sprachen die Proff. Michelazzi u. Dianzani über **oxydative Vorgänge und Thermogenese.** Die komplexen biologischen Phänomene stellen thermodynamische Reaktionen dar, die einander ablösen und sich summieren und auf diese Weise jene physikalischen und chemischen Reaktionen der Materie abgeben, die das Wesen des Lebens ausmachen. Wenn man die Krankheit als Veränderung der normalen Vorgänge ansieht, die bei der Umwandlung und Ausnützung der Energie stattfinden, so ist es selbstverständlich, daß die Untersuchung des energetischen Gleichgewichtes der Zelle und des Organismus die Aufmerksamkeit der Pathologen nach sich ziehen muß. Die beiden Vortragenden erläuterten auf Grund neuester Ansichten und persönlicher Untersuchungen den Mechanismus der Synthese und des Abbaues jener Verbindungen mit hohem energetischem Potential, deren wichtigste die Adenosintriphosphorsäure (ATP) ist, die der Schlüssel des thermodynamischen Gleichgewichtes ist. Die wichtigste Quelle für ATP liegt in den Oxydationen, die den Großteil jener Energie liefern, die sich im Ablauf von Abbauprozessen freisetzt; nachdem die Synthese von ATP gleichzeitig mit der Abgabe von Wasserstoff stattfindet, spricht man von oxydativer Phosphorylierung. Die Vortragenden gaben einen Überblick über die gegenwärtigen Kenntnisse der ATP-Synthese. Auf Grund ausgedehnter persönlicher Untersuchungen lieferten sie einige Hypothesen über die Pathogenese der Hyperthermie, die für das Fieber charakteristisch ist.

Die Proff. De Caro u. Casella setzten sich mit dem komplexen Problem der **Thermoregulation bei homeothermen Organismen und beim Menschen** auseinander. Die Thermoregulation gehört zum ausgedehnten Kapitel des Energieaustausches zwischen Organismus und Umwelt; der Organismus kann eine konstante Temperatur aufrechterhalten, indem er entweder die Verbrennungsvorgänge vermehrt oder den Stoffwechsel einschränkt und die erzeugte Wärme besser zurückhält. Die Körpertemperatur hängt von der Differenz von Wärmeproduktion und Wärmeverlust ab, ihre konstante Höhe wird von äußerst feinen Mechanismen gesteuert. Die Vortragenden schließen ihre Ausführungen über die Thermoregulation mit einem Hinweis auf die Bedeutung der Thermorezeptoren, deren thermoregulatorische Funktion bei jeder Temperatur darin besteht, einen fortwährenden Strom von afferenten Impulsen zu den Nervenzentren zu erzeugen.

Prof. Favilli wies auf die **Bedeutung der allgemeinen Pathologie in der Universitätsausbildung des praktischen Arztes** sowie für die Entwicklung der Präventivmedizin hin. Er brachte neben eigenen Ideen die Ergebnisse einer Rundfrage, die er als Mitglied einer von der Weltgesundheitsorganisation eingesetzten Kommission führte. Die allgemeine Pathologie, die neben ätiologischen und pathogenetischen Faktoren auch die Dynamik des Krankheitsgeschehens untersucht, hat größte Bedeutung für die Vorbereitung der Studenten auf die Ausübung des ärztlichen Berufes und für eine geeignete Entwicklung der Präventivmedizin.

Im Anschluß daran sprachen die Proff. Cattabeni, Grampa u. Pozzata über die **pathologische Anatomie der Hyperthermieschäden** beim Menschen und hoben besonders hervor, daß die morphologische Untersuchung der Hyperthermieschäden beim Menschen einen beachtlichen Raum im allgemeinen Bild der Hyperthermieschäden einnimmt. Die Pathologie bietet die Möglichkeit, wichtige pathogenetische Probleme zu klären, und ist außerdem eine große Hilfe für die Klinik, die Diagnostik, Prognostik und die Therapie. Die Vortragenden führen die verschiedenen pathologischen Bilder der Hyperthermieschäden vor und können sich dabei auf ausgedehnte persönliche Untersuchungen stützen. Besondere Aufmerksamkeit wird jenen Schäden gewidmet, deren Erkennung eine große Hilfe für die Klärung gerichtsmedizinischer Fragen darstellt.

Zum Abschluß sprach Prof. Biraghi über **thermische klimatische Faktoren,** die zu pathologischen Phänomenen in der Vegetation führen, Prof. Casarosa über das wichtige Problem der **Mikroaskaridiasis in der Veterinärmedizin.**

Während des ganzen Kongresses konnte ein lebhaftes Interesse von seiten der Pathologen festgestellt werden, die Diskussionen hatten hohes wissenschaftliches Niveau.

Im italienischen medizinischen Schrifttum wurden einige bedeutsame Arbeiten publiziert, die einen von großem wissenschaftlichem Interesse, die anderen dagegen speziell für die Praxis gedacht, wie z. B. die Arbeit über die **Anwendung des Meprobamats bei den Geburtswehen,** wovon wir einen Auszug bringen.

Das Haupthindernis für die Anästhesie während der Entbindung und für eine Schmerzprophylaxe überhaupt besteht darin, daß die verwendeten Pharmaka weder für die Mutter noch für das Kind toxisch sein dürfen und die Dynamik der Uteruskontraktionen nicht beeinträchtigen dürfen und dabei natürlich eine ausreichende analgetische Wirkung haben sollen. Die üblichen Analgetika und Anästhetika haben gezeigt, daß sie dieses Problem nicht lösen können, und zwar weil sie häufig für die Gebärende zu toxisch sind oder keine absolute Wirkung entfalten. Auf der anderen Seite hat die sogenannte psycho-prophylaktische Entbindung, die auf Grund russischer Mitteilungen von vielen empfohlen wurde, zwar befriedigende Ergebnisse mit sich gebracht, die sich aber sicher nicht auf breiter Basis einstellen werden, nachdem von den Frauen zu hohe organische, psychische und moralische Fähigkeiten vorausgesetzt werden.

Auf Grund dieser Überlegungen versuchten G. Giorgetti u. T. Maggiora-Vergano (1) die Anwendung des Meprobamats, mit dem man neben einer psychischen Beruhigung eine Abschwächung der zerebralen Reaktionen erreicht, ohne in einen Schlaf oder eine Narkose überzuführen. Das Mittel wurde auch wegen seiner geringen Toxizität angewandt sowie wegen der Eigenschaft, viele neuro-psychische Syndrome günstig zu beeinflussen. Die Untersuchungen wurden an 100 Patientinnen durchgeführt, die sich während der Geburt in einer erethischen psychomotorischen Situation befanden, eine mangelhafte oder fehlende Erweiterung des Muttermundes sowie besonders schmerzhafte Uteruskontraktionen aufwiesen. Das Meprobamat wurde immer oral gegeben, die Anfangsdosis betrug 400 mg, nach 4—8 Stunden wurden nochmals 200 mg gegeben. Die beruhigende und angstaufhebende Wirkung des Mittels war gut in 18 Fällen, befriedigend in 19, gering in 41 und fehlte in 22. Die indirekte analgetische Wirkung war gut in 12 Fällen, gering in 39 und fehlte in 49; diese Ergebnisse wurden auf Grund subjektiver Angaben der Patientinnen ermittelt. Nach einem objektiven Kriterium, nämlich der Beobachtung der Patientinnen während der Entbindung, fielen die Ergebnisse günstiger aus: Die beruhigende Wirkung war demnach gut in 53 Fällen, befriedigend in 10, gering in 17, sie fehlte in 20. Die Wirkung auf den Geburtsverlauf mit Lösung des Zervikalkrampfes war nach den Beobachtungen gut in 22 Fällen, gering in 21, sie fehlte völlig in 47. Es konnten keinerlei toxische Wirkungen auf Mutter oder Kind nachgewiesen werden. Auf Grund der erzielten Ergebnisse wird von den Autoren zu einer gewissen Zurückhaltung in bezug auf eine kritiklose Anwendung des Medikamentes geraten; ihre Absicht war die Anwendung desselben in pathologischen Fällen und bei Frauen, die psychisch nicht auf die Entbindung vorbereitet waren. Nach den Autoren entsprachen die Ergebnisse zwar nicht den Erwartungen, sie sollten aber trotzdem zu einer weiteren Prüfung des Mittels ermutigen.

C. Giordani (2) beschreibt 3 Fälle von **traumatischer Milzruptur** bei Kindern im Alter von 9 bis 11 Jahren. Im 1. Fall war die Milzruptur in 2 Zeiten zustande gekommen: Durch den Sturz auf eine Treppenkante war es zunächst zu einer subkapsulären Ruptur gekommen, die von einer Kapselzerreißung infolge plötzlichen Lachens gefolgt war. Im 2. Fall dagegen war die traumatische Ruptur direkt durch Aufprallen der linken Körperseite beim Schlittenfahren zustande gekommen. Im 3. Fall war ein durch Askariden hervorgerufener Okklusionsileus vorausgegangen, der so heftige Schmerzen hervorgerufen hatte, daß sich der Patient aus dem Fahrzeug stürzte und auf die linke Seite auffiel, was die Milzruptur zur Folge hatte. Alle 3 Patienten hatten bei der klinischen Untersuchung eine ausgesprochene Abwehrspannung der Bauchmuskulatur sowie ein positives *Kehr*sches Zeichen (Schmerz in der Akromiongegend); im 3. Fall war dieses Zeichen so ausgeprägt, daß es eine Schulterfraktur vortäuschte. Nach dem Autor ist dieses Zeichen pathognomonisch, auch wenn bei seinem Fehlen die Möglichkeit einer Milzruptur nicht ausgeschlossen werden kann. In allen Fällen fehlte dagegen das

*Saegesser*sche Zeichen (Druckschmerz zwischen Ansatz des Sternokleidomastoideus und Scalenus medius am Schädel links) und das *Dellano*ysche Zeichen (Periumbilikale Ekchymosis). Das nach *Pitt* u. *Ballance* benannte Zeichen (Dämpfung bei der Perkussion des linken Hypochondrium, bei Lagewechsel nicht veränderlich) war nur im 2. Fall nachzuweisen. Von den 3 Fällen, die dem Autor vorgestellt wurden, konnte die Diagnose bei den ersten beiden leicht gestellt werden, beim dritten war das klinische Bild von den Symptomen eines Ileus beherrscht. In den ersten beiden Fällen bestand die Therapie in der Splenektomie. Der 3. Fall verstarb während des Eingriffes, nachdem durch den Versuch der Milzentfernung, die durch strangförmige Verwachsungen stark adhärent war, ein Herzkreislaufreflex ausgelöst worden war.

N. Gennai (3) behandelte 13 Fälle von **posttraumatischer Bursitis** durch lokale Verabreichung von Hydrocortisonazetat. Die Standarddosierung betrug 25—40 mg, die maximale Gesamtdosis 50—100 mg. Die Zeitspanne zwischen den einzelnen Verabreichungen betrug 3—8 Tage, im allgemeinen 4—5 Tage. In 9 von 13 Fällen konnte der Verfasser rasche und anhaltende Besserung feststellen, nur in 2 Fällen war eine Krankenhausaufnahme notwendig; in 2 weiteren Fällen kehrten die Beschwerden nach anfänglicher Besserung wieder, konnten jedoch nach einer zweiten Serie von Injektionen rasch beseitigt werden. Nach dem Verfasser werden die besten Erfolge bei verhältnismäßig frischen Bursitiden erzielt, während bei alten Fällen die Heilung verzögert erscheint. Von praktischen Gesichtspunkten aus gesehen konnte mittels dieser Therapie neben einer Verkürzung der zeitweiligen Arbeitsunfähigkeit auch eine Verminderung der Spätkomplikationen und damit des Prozentsatzes an Dauerinvalidität erzielt werden. Durch diese Behandlung konnte außerdem eine Verdickung der Gelenkkapsel hintangehalten werden, ebenso konnten die Schmerzen weitgehend beseitigt werden. In allen Fällen wurde die Behandlung ambulant durchgeführt. Nur in einem einzigen Fall kam es zu einfachen Reaktionen, die zu einer Krankenhausaufnahme des Patienten zwangen.

Eine ganze Nummer der Minerva Medica (Nr. 31 vom 18. 4. 1959) wurde der **Weltraummedizin** gewidmet; darin wurden einige der zahlreichen Probleme abgehandelt, die mit diesem speziellen Gebiet der Medizin in Zusammenhang stehen. T. Lomonaco behandelte das **psycho-physiologische Verhalten des Menschen,** der in einem geeigneten Flugkörper in den Raum geschleudert wird. Dieses Verhalten hängt mit der Wirkung der Beschleunigung auf den Organismus zusammen, weiterhin mit dem Klima in der Kabine des Raumschiffes, mit dem Schutz vor schädlicher radioaktiver Strahlung und vor Meteoriten, mit den psychophysischen Phänomenen, die mit der Geschwindigkeit des Beförderungsmittels sowie der Unterbringung in einem engen und verschlossenen Raum zusammenhängen. Der Verfasser bezieht sich speziell auf die Untersuchungsergebnisse des Luftfahrtmedizinischen Institutes in Rom, die das Auftreten von motorischen Koordinationsstörungen sowie von Verschiebungen der Thorax- und Abdominalorgane beim Menschen in schwerelosem Zustand aufzeigten. T. Lomonaco untersuchte in Zusammenarbeit mit A. Scano u. F. Rossanigo psychophysische Phänomene beim Menschen, der verschiedenen Beschleunigungen zwischen 3 und 0 g ausgesetzt ist.

Mittels eines 14 m hohen Turmes wurden während der Schwerelosigkeit einige Röntgenaufnahmen des Thorax sowie elektronystagmographische Streifen aufgenommen. Die Verff. haben außerdem die subjektiv empfundenen Phänomene analysiert, die von Individuen mit guter Selbstbeobachtung empfunden wurden. Die auf diese Weise erzielten Ergebnisse zeigen, daß es in schwerelosem Zustand zu einer Verlagerung des Herzens und des Zwerchfelles kommt, dagegen konnte das Auftreten von Nystagmus oder eine Änderung eines bereits vorherbestehenden Nystagmus nicht beobachtet werden. Die Untersuchungspersonen haben besondere Sensationen und Illusionen beschrieben, die sie während der Durchführung des Experimentes empfanden. Diese Sensationen waren verschieden, je nachdem ob die Augen geschlossen oder offen waren. M. Strollo hat sich besonders mit **psychologischen Problemen** beschäftigt, die sich aus einer möglichen Raumfahrt des Menschen ergeben, der eventuell eine neue Welt erreicht; er weist auf schwerwiegende unbekannte Faktoren hin, die in diesem Zusammenhang auftreten. Der Verfasser ist der Ansicht, daß man sich vor Abschluß der wissenschaftlichen Entwicklung des Raumfahrzeuges auch mit Problemen beschäftigen sollte, die den Menschen unter der Voraussetzung des Überlebens betreffen. Nach dem Verf. muß man sich beim Raumflug einige psychologische Reaktionsmöglichkeiten vor Augen halten, die auf Grund der Persönlichkeit auf verschiedene Weise ablaufen: 1. nach einem psychophysiologischen Plan, 2. nach einem affektiv-emotionellen Plan, 3. nach einem intellektuellen Plan.

In derselben Nummer der Minerva Medica beschäftigen sich einige Arbeiten mit dem **Verhalten der Glutaminsäure-Oxalessigsäuretransaminase im Serum** von Kaninchen, die einem plötzlichen Druckabfall ausgesetzt wurden, und stellen Beziehungen zu den pathologisch anatomischen Veränderungen her (G. Lalli u. G. Paolucci). Andere Arbeiten berichten über die **röntgenologische Darstellung des Siedephänomens** in der Subkutis von Kaninchen, die einem äußerst niedrigen Barometerdruck ausgesetzt worden waren (G. Meineri).

S. Cavalieri u. P. Montenovesi (7) definieren jede akute **Asystolie** als klinisch primitive akute Herzinsuffizienz des Säuglingsalters (ausgenommen die Vitien und die Fälle, die durch extrakardiale Ursachen hervorgerufen sind). Sie berichten über 25 Fälle im frühesten Kindesalter. Nach den Verff. ist es wichtig, in Prodomalstadium die Unruhe, die Dyspnoe und die Schweißausbrüche der kleinen Patienten zu erkennen. Die Grundsymptome des ausgebildeten Krankheitsbildes sind dagegen die Tachykardie, die Dyspnoe, die psychomotorische Unruhe, der Husten und die Zyanose. Vom diagnostischen Standpunkt aus ist als wichtigster Punkt die Herzvergrößerung zu erwähnen, die jedoch nicht extrem zu sein braucht. Die Herzgeräusche sind nicht spezifisch. Weitere Befunde sind eine Lebervergrößerung und elektrokardiographische Veränderungen. Die Prognose ist sehr zurückhaltend und ernst zu stellen, nachdem bei diesen Kranken häufig Myokarderkrankungen mit tödlichem Ausgang auftreten, wie z. B. die Fibroelastose. Bei autoptischen Untersuchungen konnten die Verff. histologisch zweimal eine Myokarditis, einmal eine Myokardsklerose, dreimal eine reine Fibroelastose und viermal eine fibroelastische Endomyokarditis feststellen. Die Verfasser betonen das häufige Zusammentreffen von Fibroelastose des Endokards mit entzündlichen Zeichen des Myokards. Von den 25 untersuchten Fällen diagnostizierte man 10 Myokarditiden, 4 fibroelastische Endomyokarditiden, 3 reine Fibroelastosen, 5 nicht näher gekennzeichnete Kardiopathien, 2 akute Rhythmusstörungen und 1 Myokardsklerose.

Es ist noch zu erwähnen, daß die ganze Nummer 33 der Minerva Medica vom 25. April den Arbeiten jugoslawischer Forscher gewidmet ist. Neben den verschiedenen Aspekten der sanitären Organisation in Jugoslawien werden pathologische und epidemiologische Probleme von besonderer Wichtigkeit aufgezeigt.

Schrifttum: 1. Giorgetti, G. e Maggiora-Vergano, T.: Gazz. int. Med. Chir., 31. März (1959). — 2. Giordani, G.: Rass. int. Clin., 30. April (1959). — 3. Gennai, N.: Settim. med., 9 (1959), Nr. 9. — 4. Lomonaco, T.: Minerva med. (Torino), 18. April (1959). — 5. Lomonaco, T.: Minerva med. (Torino), 18. April (1959). — 6. Strollo, M.: Minerva med. (Torino), 18. April (1959). — 7. Cavallieri, S. e Montenovesi, P.: Minerva pediat. (Torino), 10. März (1959).

# Buchbesprechungen

H. Glatzel, H. Kraut, J. Kühnau u. a.: **Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen.** Beiträge zur Ernährungslehre, herausgegeben von H. D. Cremer (Heft 2 der Schriftenreihe des Instituts für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen). 108 S. B. Behrs Verl. G.m.b.H., Wiesbaden 1959. Preis: kart. DM 11,—.

In diesem kleinen Band sind Vorträge und Diskussionsbemerkungen zusammengefaßt, die auf einem Fortbildungskurs in Gießen gehalten wurden mit dem Ziel, die Bedeutung der Nahrung in ihren mannigfachen Beziehungen zu Gesundheit und Krankheit vom Standpunkt der Wissenschaft darzustellen und doch in leicht verständlicher Form dem Arzte nahezubringen.

Im einzelnen geht es dabei um den „Qualitätsbegriff in der Ernährung" (round-table-Gespräch), um Zusammenhänge zwischen Ernährung und Gefäßkrankheiten, Ernährung und Zahnkaries, Ernährung und Krebs, Ernährung und Alter — alles Themen, die heute vielfach erörtert werden. Es folgen dann Vorträge über Ernährung des Kleinkindes, der Schwangeren und des Geistesarbeiters.

Den Schluß machen Vorträge über „Obst- und Gemüsesäfte in der Diätetik", über „Das Salz in der Diätetik" und „Die Kohlenhydrate in der Diätetik".

Die Einleitung zu dieser bunten Reihe bildet ein Vortrag von J. Kühnau über „Die Entwicklung der Ernährung des Menschen", den ich deswegen besonders hervorhebe, weil man in den sehr zahlreichen Werken über Ernährung dieses so wichtige Problem, soviel ich sehe, nur ungenügend dargestellt findet. Hier ist es entsprechend seiner großen Bedeutung ausgezeichnet und klar behandelt und räumt mit falschen und schiefen Vorstellungen auf, denen zufolge unsere Ernährung sich von den „naturgegebenen" Verhältnissen immer weiter entfernt habe. Kühnau schildert sehr eindrucksvoll die Ernährung des Menschen in den verschiedenen Etappen seiner Geschichte und ermöglicht so dem Leser ein Urteil über die auch in der Tagespresse oft zu findenden Äußerungen Berufener und Unberufener zum Thema „Ernährung".

Es würde zu weit führen, wollte der Referent zu den zahlreichen und interessanten Darlegungen der Vortragenden Stellung nehmen. Es sei nur bemerkt, daß die jeweils besprochenen Fragen dem Arzt sehr klar und verständlich nahegebracht werden, da sie von besonders guten Kennern der einzelnen Gebiete behandelt werden.

Die Vortragenden sind: D. Hötzel, Morinsen, Tolckmitt, Eggstein, Büttner, Cremer, Nöcker, Koch, Klees, Voegt, Glatzel, Koch.

So bietet das kleine handliche Werk eine Fülle von wissenswerten Dingen, die der praktische Arzt, aber auch der Kliniker für seine Tätigkeit benötigt. Es kann warm empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *Wilhelm Stepp*, München

E. Pisi u. L. Barbara: **L'Ulcera Gastro-Duodenale.** (Das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.) 332 S., 48 Tab. und 15 Bilder. Verlag Cappelli, Bologna 1958.

In der vorliegenden Monographie werden Probleme des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs vom Gesichtspunkt der geographischen Pathologie aus behandelt. Unter enormem Arbeitsaufwand und mit beispiellosem Fleiß sammelten die Autoren statistische Unterlagen aus aller Welt, gliederten das Material nach seiner Herkunft aus chirurgischen und internen Kliniken, Prosekturen, Armeelazaretten und Versicherungen, um auf diese Weise einen möglichst großen und erschöpfenden Überblick über das Krankheitsbild und seine geographische Verbreitung zu erlangen.

Der Stoff ist in drei Kapitel unterteilt, von denen das erste über Häufigkeit und Verteilung des Ulkus in den verschiedenen Ländern der Erde, Manifestationsalter, Sterblichkeit, unterschiedlichen Befall von Land- und Stadtbevölkerung sowie von männlichem und weiblichem Geschlecht Auskunft gibt.

Im 2. Kapitel wird die klinische Symptomatologie des Ulkus besprochen, während sich das 3. Kapitel mit den Problemen der Ätiologie und Pathogenese befaßt. Im Rahmen dieser geographischen Studie wird der Unterernährung, insbesondere dem Eiweißmangel sowie psychischen Faktoren große Bedeutung bei der Ulkusentstehung beigemessen. Dr. med. *R. Ebner*, München

F. Stelzner: **Die anorektalen Fisteln.** 257 S., 156 Abb., z. T. farbig. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959. Preis: Gzln. DM 98,—.

Das Buch ist vom Verfasser seinem Lehrer *Otto Goetze* gewidmet worden. Gleich ihm hat er schon in zahlreichen früheren Arbeiten sein besonderes Interesse an der Chirurgie des Mastdarms und Afters bekundet. Das vorliegende Werk, dem ein Geleitwort L. Zukschwerdts beigegeben ist, befaßt sich mit einem Leiden, das seit Jahrhunderten als „crux medicorum" gilt. So ist z. B. die Geschichte von Ludwig XIV. und seinem erfolgreichen, königlich honorierten Operateur *Felix* allgemein bekannt; sie hat auch in dem historischen Kapitel dieses Buches Aufnahme gefunden.

Ihm voraus gehen Abschnitte zur Anatomie, Physiologie und vergleichenden Anatomie des Sphinkterorgans. Die Besprechung der Diagnostik, Pathogenese und allgemeinen Therapie schließt sich an. Dann folgt die ausführliche Systematik der zahlreichen Fistelformen, weiter die Schließmuskelinsuffizienz, die postoperative Behandlung und das Problem des Rezidivs. Den Schluß bildet eine Übersicht über die Erfahrungen bei 399 eigenen Beobachtungen und ein ausführliches, das in- und ausländische Schrifttum berücksichtigendes Literaturverzeichnis.

Als für die Praxis wichtigste Ergebnisse sind den verdienstvollen Untersuchungen Stelzners zu entnehmen: Die Einteilung des Beckens in 3 Stockwerke, die Bedeutung des M. levator bzw. M. puborectalis und der Laimerschen Faszie für die Kontinenz sowie schließlich die daraus abzuleitende operative Therapie, die in der einzeitigen Spaltung aller unterhalb des dem M. levator als Ansatz dienenden „anorektalen Bindegewebshalbringes" mündenden Fisteln zu bestehen hat. Sie machen über 90% der Fälle aus. Die Erfolge, die der Verfasser bei ihrer Behandlung mit seinem Vorgehen erzielt hat, sind hervorragend: er verzeichnet bei seinen letzten 141 Kranken keinen Todesfall und keine Inkontinenz, lediglich 0,7% Rezidive und nur 10% „Sphinkterschwächen", worunter geringe Tonusverluste oder Klagen über Schwierigkeiten bei Durchfall verstanden werden.

Angesichts der Häufigkeit des Fistelleidens, der außerordentlichen Schwierigkeiten, die seine Behandlung mit sich bringen kann, und der bis heute bestehenden erheblichen Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der einzuschlagenden Therapie muß man Stelzner für die Erarbeitung klarer Richtlinien besonders dankbar sein. Seiner vorzüglich ausgestatteten, leider im Preis etwas hoch liegenden Monographie ist daher eine große Verbreitung zu wünschen.

Dr. med. *M. A. Schmid*, München

H. Ehrhardt, D. Ploog, H. Stutte: **Psychiatrie und Gesellschaft.** Ergebnisse und Probleme der Sozialpsychiatrie. Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart. Preis: Leinen Fr./DM 32,80.

32 Autoren beteiligten sich mit durchschnittlich 10 Seiten langen Beiträgen an dieser etwas kaleidoskopisch präsentierten Sozialpsychiatrie. Das Buch kann, will und sollte nicht seinen Charakter als Festschrift zum 70. Geburtstag von *W. Villinger* verleugnen. Leider nur in petit und am Schluß findet man *Ewalds* offenen Brief an den Jubilar, in dem V. als Vater und Schöpfer einer deutschen Sozialpsychiatrie gepriesen wird.

Aus seiner kritisch-klaren und klinisch ausgerichteten Sicht sind vor allem die Beiträge seiner Schüler *H. Stutte, D. Ploog* und *H. Ehrhardt*, die gleichzeitig Herausgeber der Festschrift sind, geschrieben. Die theoretisch-kritischen Arbeiten von *H. C. Rümke, H. Bürger-Prinz* und *H. Hoff* und *W. Spiel* sind noch konservativer gehalten. Einen guten Einblick in die Bewegung der psychischen Hygiene (mental hygiene) in USA und in Deutschland geben mehrere amerikanische Autoren und *H. Schulte*, Bremen. Eine verwandte progressive Einstellung zur soziologischen Medizin und Psychiatrie zeigen die Arbeiten der Fachrichtungen in der Psychiatrie, die sich mit den praktischen Problemen vorwiegend soziologischer Beziehungen auseinandersetzen müssen, wie der Kinder- und Jugendpsychiatrie *(L. Kanner, von Stockert, von Mann, Stutte)* und der Kriminologie *(R. Sieverts, P. Baan, F. Stumpfl* und *H. Ehrhardt)*.

Die Beiträge lassen sich nicht zusammenfassend referieren. Sie bieten eine Fülle von Gedanken, neuen Ausblicken und praktischen Ergebnissen. Sie sollen den Leser nicht befriedigen, sondern anregen, sich auf dem neuen Grenzstreifen der Medizin und Psychiatrie umzusehen. Prof. Dr. med. *H. Dietrich*, München.

# KONGRESSE UND VEREINE

## Deutsche Medizinische Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH)

9. Jahrestagung am 1. und 2. April 1959 in Bad Nauheim

Das Hauptthema der diesjährigen Tagung der DAH hieß: **„Möglichkeiten und Grenzen der Herdtherapie"**. Wenn man die Leitthemen der vergangenen Jahreskongresse der DAH überblickt, so erkennt man ohne weiteres die schrittweise, sachliche Erfassung eines Arbeitsgebietes, dessen Aufgaben in der theoretischen Bearbeitung und didaktischen Beschreibung des chronisch-entzündlichen Herdes, namentlich des Kopfbereichs, und seiner Folgekrankheiten bestehen. Dem ersten Teil des diesjährigen Themas entsprach die Darstellung aller konservativen und operativen Maßnahmen, die nicht nur am Fokus, sondern auch im weiteren pathogenetischen Ablauf des Fokalinfektes und hier insbesondere bei den rheumatischen Fernreaktionen therapeutisch wirksam sind. Der zweite Abschnitt des Themas enthielt die notwendige Kritik: die therapeutischen „Grenzen" ergeben sich nicht nur aus gewissen technischen Unzulänglichkeiten unserer heutigen Behandlungsmaßnahmen, sondern ganz besonders auch aus der jeweiligen Krankheitssituation.

Der Vortrag von W. Eger, Göttingen, über **„Herdgeschehen und Allgemeinreaktion des Organismus im Lichte neuer Forschungsergebnisse"** war die pathologisch-anatomische Grundlage der folgenden Referate. Der Fokus im Sinne einer lokalen Entzündung mit Fernwirkungen auf den Gesamtorganismus ist durch das anatomische Substrat nicht definierbar. Um so wichtiger für eine theoretische Begründung sind daher immunbiologische Untersuchungen, die namentlich allergische Fragestellungen berücksichtigen. Auch das Studium toxischer Wirkungen von Bakterien und Zellzerfallsprodukten hat mesenchymale Allgemeinreaktionen aufgedeckt, die die rheumatischen Fernschäden der Fokaltoxikose bzw. Fokalallergie verständlich machen. Die phasenmäßig ablaufenden Abwehrreaktionen sind von der Größe der Giftdosen abhängig: je nach Dosis werden Resistenzsteigerungen oder -minderungen — analog dem Fokalinfekt — beobachtet.

Das klinische Hauptreferat wurde von F. Dittmar u. G. W. Parade bestritten. F. Dittmar, Höxter, berichtete über die **„Möglichkeiten" der Herdtherapie.** Der chronisch-infektiöse Fokus ist charakterisiert durch eine rhythmische, lymphohämatogene Streuung von Bakterien, von Endo- und Exotoxinen und von proteolytischen Produkten. Erfolgt die Ausschwemmung in subliminalen Mengen, so entstehen immunisierende und allergische Antikörper. Da letztere infolge des charakteristischen „Allergenmosaiks" der Streptokokken überwiegen, kommen allergische Antigen-Antikörper-Reaktionen in Gang, die sich als Rheumatismus des Bewegungsapparates und der inneren Organe manifestieren. Aus diesem Umstand ergeben sich neue Möglichkeiten, die eine serologische Therapie des Fokus und seiner Folgekrankheiten ankündigen.

G. W. Parade, Neustadt (Pfalz), definierte in seinem Vortrag die **„Grenzen der Herdtherapie"**, die bei allen ihren Maßnahmen die Sensibilisierung des Gesamtorganismus zu bedenken habe. So ist die chirurgische Herdsanierung bei den akuten Stadien der Polyarthritis, Karditis und Nephritis nicht angezeigt, da hier infolge der Sensibilisierung durch die Fokusprodukte eine akute Lebensgefahr besteht. Die operative Sanierung ist erst wieder zu einem Zeitpunkt erlaubt, an dem die Entzündungskriterien des Blutes (Senkungsbeschleunigung, Dysproteinämie usw.) abgeklungen sind. Gegebenenfalls gelingt es, durch Salizylate, Antihistaminika oder Cortison die Sensibilisierungsvorgänge zu dämpfen und damit das chirurgische Vorgehen zu ermöglichen. Weiterhin sind alle Zustände von manifester Organinsuffizienz, etwa eine Herzdekompensation und eine Niereninsuffizienz, strenge Kontraindikationen der Herdsanierung. Sehr häufig hat hier die rheumatische Noxe bereits Sekundärherde hervorgerufen, die Autoallergene bilden und dadurch den allergisch-rheumatischen Prozeß aufrechterhalten. Operative Zurückhaltung ist weiterhin bei Blut-, Leber- und Infektionskrankheiten angezeigt.

Interessant waren die **„Erfahrungen mit Dental-Herden beim fliegenden Personal der schweizerischen Luftwaffe"**, die D. Wannenmacher, Zürich, vortrug. Alle Vorgänge, die zur Erniedrigung des Luftdrucks führen, sind geeignet, eine Ausschüttung von Bakterien und Toxinen zu provozieren. In dieser Weise können rheumatische Exazerbationen zustandekommen, die bedrohlich sind und zur Bettlägerigkeit führen.

Der Vortrag von A. Eckert-Möbius, Halle, behandelte die **„Möglichkeiten und Grenzen der Herdtherapie aus der Sicht des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes"**. Die chronische Tonsillitis besitzt als Fokus und als Initiator rheumatischer Krankheiten nach wie vor eine wesentlich größere Dignität als alle dentogenen Herde. In den anatomischen und biologischen Besonderheiten der Herdentwicklung innerhalb des HNO-Gebietes liegt auch die Tatsache begründet, daß radikale Herdsanierungen hier ungleich schwieriger durchführbar und daher unsicherer sind als an den Zähnen. Als fokusbedingt müssen heute manche vestibulären Schäden vom Typ des Ménière und der Neuronitis vestibularis und die rheumatische Fazialisparese gelten.

Über die **„Möglichkeiten und Grenzen der Herdsanierung in der Stomatologie"** sprach J. Franke, Hamburg. Der Vortragende forderte nicht nur eine lokale Therapie des Fokus, sondern mit Recht auch eine Allgemeinbehandlung, die sich auf die Herdfolgekrankheiten bezieht und die sich auf die spontanen Abwehrmaßnahmen des Organismus stützt. Herdsanierungsmaßnahmen sind nur beim aktiven Fokus sinnvoll, d. h. nur bei hämatogener Aussat. Wenn der Herd abgekapselt ist oder wenn er freien Abfluß nach außen hat, so ist seine pathogenetische Bedeutung zum mindesten zweifelhaft.

D. Gross, Frankfurt (Main), brachte zwei **„Kasuistische Mitteilungen zum Thema Trigeminusneuralgie und Kieferostitis"**. Man kennt zahlreiche dentogene Ursachen der Trigeminusneuralgie, in erster Linie solche, die vom Zahn selbst ausgehen (Pulpitis, Dentikel, Reizdentin), dann aber solche, die im Parodontium liegen (chronische periapikale Ostitis, Zementikel, Hyperzementose). Auch Neubildungen (z. B. Zysten), retinierte Zähne, Fremdkörper, Knochenkanten und Frakturen können sich zum Fokus entwickeln.

Zur Diskussion aufgefordert waren O. Herfert, Rostock, u. A. Schneider, Halle. Ersterer berichtete über seine konservativen Behandlungserfolge bei der Sanierung fokusverdächtiger Zähne und belegte seine Darstellung durch Serien von Röntgenbildern. Schneider kritisierte die Herdtherapie mittels Antibiotika und kam zu dem Schluß, daß man an diese bei Erkrankungen der Knochen und Zahnmarkräume keine hochgespannten Erwartungen knüpfen darf.

Der zweite Verhandlungstag wurde durch den Vortrag von F. Wagner, Wiesbaden, über **„Möglichkeiten und Grenzen der Herdtherapie bei Augenkrankheiten"** eingeleitet. Unter den Augenkrankheiten sind insbesondere die intraokulären Entzündungen sehr verdächtig auf eine fokalinfektiöse Genese. Da aber aus ihrer Symptomatik nicht immer auf ihre Ätiologie geschlossen werden kann, bleibt die Frage nach dem Wert einer Fokustherapie häufig offen. Eigene klinische Beobachtungen zeigen die günstige Wirkung einer sorgfältigen Herdsanierung auf den Verlauf von Augenkrankheiten.

Das Referat von U. Hintzelmann, Wiesbaden, über die **„Nachbehandlung nach Herdeliminierung"** wies eine bemerkenswert kritische Grundhaltung auf. Die Nachbehandlung muß sich im wesentlichen nach der jeweiligen Abwehrlage richten. Sie besteht in lokalen, neuraltherapeutischen Anwendungen und in immunbiologischen Maßnahmen, ferner in einer gezielten Balneotherapie und Diätetik. Auch die konstitutionellen Faktoren müsssen in der Nachbehandlung berücksichtigt werden. Eine zielgerichtete, mehrschichtige Therapie ist hier besser als eine einseitige Bevorzugung pharmakologischer Substanzen.

In seiner angeforderten Diskussionsbemerkung berichtete Ohnesorge, Bad Freienwalde, über **„Möglichkeiten und Grenzen der Herdtherapie während Moorheilkuren"**. Die Herdsanierung schafft erst die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Moorbadekur. Patienten mit mehr als 4 bis 5 Zahnherden werden deshalb ohne Einleitung einer Moorbehandlung zunächst saniert. Seit der häufigeren Anwendung von Moorpackungen ist die Erfolgsquote bei der chronischen Polyarthritis deutlich angestiegen.

**„Der röntgenologisch nicht sichtbare endodentale Herd"** wurde von J. Kluczka, Mainz, abgehandelt. Er ist hinsichtlich seiner fokalinfektiösen Folgen bedeutend wichtiger als das sichtbare Granulom oder die Knochentasche. Die chronischen, purulenten Pulpitiden unter Füllungen und bei mißglückten Mortalamputationen sind hier besonders gefährlich. In jedem Falle muß außer dem Röntgenbild eine gründliche klinische Untersuchung auf intradentale Herde gefordert werden.

A. Gaschler, München, sprach über **„Herdintoxikation, ihre Frühfeststellung und Beseitigung"** vom physiologisch-chemischen Standpunkt aus. Für die Genese der Herdintoxikation müssen be-

stimmte bakterielle Stoffe und Produkte des pathologischen Eiweißabbaus toter Zellen verantwortlich gemacht werden. Das proteolytische Potential des Blutes, nachweisbar durch den Fibrinolysetest, ist dabei immer herabgesetzt. Als Nachbehandlung der operativen Herdtherapie empfiehlt sich eine Behandlung mit Antibiotika und proteolytischen Fermenten (Holoferm).

Über **„Erfolgreiche Herdbeseitigung durch Extraktion devitaler Zähne ohne Granulom nach vergeblicher Tonsillektomie, Appendektomie und Billroth II-Operation"** berichtete F. Jaffke, Hamburg. Er wies zunächst auf die diagnostische Bedeutung des Blutbildes hin: beim Fokalinfekt besteht häufig eine Vermehrung der Stabkernigen und der großen Lymphozyten. Sehr wichtig ist auch die klinische Beobachtung, daß rheumatische Rezidive nach unvollständig durchgeführter Fokkussanierung sehr viel häufiger sind als bei konsequentem Vorgehen. Diese prinzipiellen Ausführungen sind durch einen Krankheitsfall belegt, dessen klinische Symptome erst nach der Extraktion mehrerer devitaler Zähne endgültig schwanden.

Zur Diskussion aufgefordert war H. Küper, Detmold. Er brachte einen interessanten kasuistischen Beitrag, der auf die Möglichkeit einer traumatischen Genese des Fokalinfektes hinweist. Durch einen Faustschlag war ein locus minoris resistentiae am Zahngewebe geschaffen worden, aus dem späterhin Knocheneinschmelzungen und Ostitiden mit Herdcharakter hervorgingen.

**„Die klinischen Grenzen der Fokaltherapie"** wurden von E. Schuh, Wien, aufgezeigt. Wichtig für eine erfolgreiche Therapie ist die diagnostische Erfassung aller Fozi. Es genügt durchaus nicht, nur die Zahnherde zu beseitigen, sondern es muß eine enge Zusammenarbeit insbesondere mit dem HNO-Arzt, dem Internisten, dem Gynäkologen, dem Chirurgen und dem Urologen erfolgen.

H. Zichner, Meran, berichtete über **„Erfahrungen mit der Kutan-Projektions-Diagnostik"** und stellte fest, daß man mit Anamnese, klinischer Untersuchung und Röntgenbild allein nicht zum diagnostischen Ziel kommt. Dagegen können fragliche Herde mittels des elektro- und thermometrischen Verfahrens der Kutan-Projektions-Diagnostik nach *Wolkewitz* wohl differenziert werden.

**„Die Häufigkeit eines Fokus bei genitalen Entzündungen und seine Bedeutung für die gynäkologische Therapie"** erörterte H. Baatz, Bad Pyrmont. Vortr. findet bei den Patientinnen, die sich wegen gynäkologischer Entzündungen einer Moorkur unterziehen, in 55% der Fälle Zahnfozi, in 30% Tonsillenherde und in 21% Sinusaffektionen. In 25% liegen Kombinationen dieser drei Möglichkeiten vor. Auf die therapeutische Notwendigkeit der Herdsanierung vor Beginn der Kur wird besonders hingewiesen.

A. Schroeder, Basel, berichtete über zwei Kasuistiken: **„Zwei interessante Fälle von dentogener Herderkrankung".** Beide Krankengeschichten weisen den kausalen Zusammenhang zwischen Fokus und Fernreaktion nach: eine allergische Krankheit (Ekzem) und ein allgemeiner Erschöpfungszustand können nur dann erfolgreich behandelt werden, wenn eine konsequente Herdsanierung vorausging.

Der Vortrag von Schultz-Friese, Berlin, über **„Erfolgreiche Behandlung extrapulmonaler Tuberkulosen durch Tonsillektomie"** schloß den zweiten Kongreßtag ab. Vortr. hält den Streptokokkenherd für einen wichtigen Aktivator der tuberkulösen Pathogenese und empfiehlt dringend seine Eliminierung im Rahmen der Tuberkulosetherapie.

Die Tagung brachte eine Fülle von theoretischen Erörterungen, die die pathogenetische Bedeutung des Fokus weiterhin erhärteten, und wichtige praktische Anregungen für eine zwar konsequente, aber besonnen rationelle Herdtherapie. Die Problematik des Herdes ist noch lange nicht ausgeschöpft, und man darf auf die Darstellung der inzwischen erarbeiteten Ergebnisse auf der nächstjährigen Tagung der DAH gespannt sein.

Prof. Dr. med. *F. Dittmar*, Höxter

# KLEINE MITTEILUNGEN

**Italienische Campingplätze sind haftpflichtig für Diebstähle**

Der Inhaber eines Zeltplatzes haftet nach italienischem Recht den Benutzern für Diebstähle auf dem Gelände des Zeltlagers auf Schadenersatz. Dies ist das für zahlreiche Campingfreunde bedeutungsvolle Ergebnis eines Grundsatzprozesses vor dem Landgericht Mailand (Aktz. 3645/57).

Ein deutscher Tourist, dem auf einem städtischen Campingplatz Geld und Schmucksachen im Werte von 380 000 Lire gestohlen worden waren, hatte gegen die Vereinigung, die das Zeltlager betrieb, auf Ersatz geklagt. Das Mailänder Gericht gab ihm Recht. Die Richter hatten dabei die Frage zu entscheiden, ob ein Campingplatzunternehmer genau wie ein Gastwirt für die Sachen hafte, die auf dem Gelände von den Touristen untergestellt sind. Sie bejahten diese Frage, da die „Zeltlager nichts als Gasthöfe unter freiem Himmel" seien. Der Umfang der Schadenshaftung richtet sich nach den Art. 1783 ff. des italienischen Zivilgesetzbuches. Danach haftet der Gastwirt — und Campingplatzunternehmer — für die von den Gästen ihm zur Verwahrung übergebenen Sachen in voller Höhe. Für die nur untergestellten Gegenstände — wie es für die in Zelten aufbewahrten Gepäckstücke anzunehmen ist — haftet er grundsätzlich nur bis zum Betrage von 200 000 Lire. Unbeschränkte Haftung tritt jedoch ein, wenn der Schaden auf ein grobes Verschulden des Unternehmers oder seines Personals zurückzuführen ist. In dem entschiedenen Fall ist dies vom Gericht bejaht worden, da der Zeltplatzinhaber keinen Nachtwächter angestellt hatte. Die Haftung kann nicht durch Aushang („Für Garderobe keine Haftung" usw.) ausgeschlossen werden. In Deutschland besteht nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch keine solche Haftung des Zeltplatzunternehmers. *Dr. St.*

**Mittagsheimfahrt zahlt das Finanzamt**

Wenn ein Arbeitnehmer zur Arbeitsstelle mit eigenem Fahrzeug fährt, dann werden nur die Entfernungskilometer mit entsprechenden Pauschsätzen honoriert. Es ist daher grundsätzlich persönliche Angelegenheit eines jeden Arbeitnehmers, ob er zwischendurch, also beispielsweise zum Mittagessen, mit seinem Kraftfahrzeug nach Hause fahren will oder nicht. Diese Zwischenheimfahrten werden steuerlich nicht als Werbungskosten anerkannt, da diese Mittagsheimfahrt im eigenen Kraftfahrzeug der persönlichen Sphäre angehört und keine abzugsfähige Aufwendung darstellt.

Diesen Grundsatz hat der Bundesfinanzhof in einer nicht veröffentlichten Entscheidung vom 19. 12. 1957*) dahin durchbrochen, daß er die Heimfahrt zum Mittagstisch als Werbungskosten anerkannt hat, weil in dem dort gelagerten Falle die Arbeitszeit aus betrieblichen Gründen durch eine längere Mittagspause von zwei und mehr Stunden unterbrochen worden ist. In dem vom Bundesfinanzhof entschiedenen Fall war ein selbständiger Zahnarzt mittags nach Hause gefahren, da er eine längere Mittagspause in dem oben dargestellten Sinne hatte. Diese Heimfahrten hat das Finanzgericht und der Bundesfinanzhof als Betriebsausgaben anerkannt.

Diese Entscheidung bedeutet einen ersten Einbruch in die starre Anwendung der einfachen Entfernungskilometer für Fahrten von der Wohnung zur Arbeitsstelle oder zur Praxis. Daher ist diese Entscheidung von grundsätzlicher Bedeutung für alle diejenigen, die keine zusammenhängende, sondern eine durch längere Zeiträume unterbrochene Arbeitszeit haben. Wenn möglicherweise Arbeitnehmer weniger Nutzen aus dieser Entscheidung ziehen können, so wird sie zweifellos für Gewerbetreibende, Freie Berufe oder sonstige selbständig Tätige eine bedeutsame Grundlage bilden, um ihre höheren Fahrtkosten für Heimfahrten während der Mittagspause als Betriebsausgaben absetzen zu können. *Dr. St.*

*) — IV 183/57 — (Deutsche Steuer-Zeitung B v. 8. 11. 58, S. 436).

**Der Landarzt und die Reisespesen**

Bei beruflichen Reisen hat der Steuerpflichtige zwei Möglichkeiten: Entweder weist er die Verpflegungskosten im einzelnen nach oder nimmt — was in der Praxis üblich ist — die Pauschbeträge in Anspruch, die in den Einkommensteuerrichtlinien (Abschnitt 119) geregelt sind; diese Pauschbeträge sind jedoch dann nicht zulässig, wenn ihre Anwendung zu einer offensichtlich unzutreffenden Besteuerung führen würde. Zu welchen Folgen dieser Vorbehalt führt, erweist ein Urteil des Finanzgerichts Freiburg (RML I 417/54). Es betrifft den Fall eines Landarztes, der in einem kleinen Städtchen seine Praxis hat und von hier aus eine große Zahl von Patienten in der näheren und weiteren Umgebung besucht. Die von ihm geltend gemachten Reisespesen von 1764 DM erkannte weder das Finanzamt noch das Finanzgericht an. In der Begründung des Finanzgerichts heißt es wörtlich: „Ein Arzt kann seine Praxis in der Regel so einrichten, daß seine Berufstätigkeit außerhalb des Hauses auf seine

Haushaltsführung mit den Hauptmahlzeiten, insbesondere auch mit dem Mittagessen, abgestimmt wird, wie umgekehrt auch die Haushaltsführung seiner Berufstätigkeit angepaßt werden kann. Kosten für auswärtige Mahlzeiten pflegen daher erfahrungsgemäß bei Ärzten nur in Ausnahmefällen zu entstehen. Es handelt sich bei den Vorschriften über die Pauschalierung um Verwaltungsmaßnahmen, die kein sachliches Recht erzeugen. Im Steuerfestsetzungsverfahren kann der Steuerpflichtige nur die Absetzung der tatsächlich entstandenen Kosten verlangen."

Das Finanzgericht prüfte lediglich, ob die tatsächlich entstandenen Mehraufwendungen anzuerkennen seien. Da der Arzt Aufzeichnungen nicht geführt hatte, schätzte das Gericht diese Mehrkosten. Es zog aber nur jene Kosten in Betracht, die auf Praxisfahrten mit über sechs Stunden Dauer entstanden. Es erkannte nur einen Betrag von 180 DM als absetzbar an. *Dr. St.*

# Tagesgeschichtliche Notizen

— Pseudoglykosurie unter Antibiotikabehandlung: Bei Patienten, die Tetracycline erhalten, fallen oft die Proben nach Nylander bzw. Fehling positiv aus, worüber in letzter Zeit wiederholt berichtet wurde. Dies beruht nicht auf einer Herabsetzung der renalen Glukoseschwelle, sondern auf einer reduzierenden Eigenwirkung der Antibiotika.

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden meldet 148 289 Sterbefälle im Bundesgebiet im 1. Quartal 1959. Eine Aufgliederung nach Todesursachen soll hier auszugsweise wiedergegeben werden: Herzkrankheiten 28 652; bösartige Neubildungen 24 406; Gefäßstörungen des Zentralnervensystems 24 328; Krankheiten der Atmungsorgane 13 215, davon Lungenentzündungen 5406, Lungentuberkulosen 2069; Grippe 1659; Krankheiten der Leber und Gallenwege 3889; Nephritis und Nephrose 1046; Unfälle 5843, davon Kraftfahrzeugunfälle 2139; Selbstmord 2274; Diphtherie 18; Kinderlähmung 26.

— 42% der Betriebsunfälle sind weder auf technische noch auf medizinische Gründe zurückzuführen. Wie eine dreijährige Untersuchung der Soz. Forschungsstelle der Univ. Münster über Ursachen von Arbeitsunfällen ergab, lagen die meisten Unfälle im psychologischen Bereich. Die Arbeiter von heute haben ein zu wenig ausgeprägtes Sicherheitsbewußtsein. An zweiter Stelle der Unfallursachen lagen die sogenannten „soziologischen Ursachenfaktoren". Nur 10% der Arbeitsunfälle waren auf rein technische Mängel am Arbeitsplatz zurückzuführen. — Nach den gesammelten Erfahrungen soll nunmehr die Unfallschutzfrage nicht durch eine neue Gesetzesflut, sondern durch eine Stärkung des Bewußtseins der Selbstverantwortlichkeit gelöst werden. Arbeitgeber und Arbeitnehmer sollen sich mit den Arbeitspsychologen an den Universitäten zusammensetzen und prüfen, in welcher Weise man an der Werkbank sozusagen „unterschwellig" die innere Bereitschaft stärken kann, um jeden Unfall aus Nachlässigkeit, Unaufmerksamkeit und „Stimmungen" zu vermeiden.

— Die Streitfälle in der Sozialgerichtsbarkeit haben sich gegen 1957 verdoppelt. Der Präsident des Bundessozialgerichts äußerte am 20. Mai 1959 Besorgnis über die immer schwieriger werdende Materie der Sozialgerichtsbarkeit; er wies darauf hin, daß die Zahl der bei den Sozialgerichten in erster Instanz anhängigen Streitfälle von über 60 000 im Jahre 1957 auf 118 000 im Jahre 1958 angewachsen sind. Insges. haben bei den drei Instanzen der Sozialgerichtsbarkeit im Jahre 1958 rund 229 000 Fälle vorgelegen.

— Eine Lücke in der Rauschgift-Gesetzgebung wurde kürzlich in einem Prozeß aufgedeckt: Ein 50j. Fabrikant hatte in einer Feldscheune bei München ein Laboratorium eingerichtet und einem Chemiestudenten den Auftrag gegeben, 20 kg Kokain zu produzieren. Als das Vorhaben dieses Laboratoriums sich herumsprach und Bestellungen aus den sogenannten „einschlägigen" Kreisen eingingen, wandte sich der Student an die Polizei; bis zu diesem Schritt hatte er noch kein Kokain hergestellt. Der Fabrikant wurde mit 200,— DM Geldstrafe bedacht; der Gerichtsvorsitzende wies darauf hin, daß das Opiumgesetz lediglich die unerlaubte gewerbsmäßige Herstellung von Rauschgiften unter Strafe stelle, nicht jedoch die Herstellung für den eigenen Gebrauch. Damit hat ein rauschgiftsüchtiger Millionär praktisch die Möglichkeit, seinen Bedarf straffrei durch einen von ihm angestellten Chemiker herstellen zu lassen.

— 18. Kongreß der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie in München vom 13. bis 20. September 1959 unter der Schirmherrschaft des Bayerischen Ministerpräsidenten Dr. Seidel. Präsident: Prof. P. L. Mirizzi, Cordoba; örtlicher Sekretär: Prof. Dr. Gg. Maurer, München. Die Sitzungen finden im Kongreßsaal des Deutschen Museums statt. Hauptthema: Die Frage der Transplantationen. 1. Biologische Einführung zur Frage der Transplantationen: P. B. Medawar, London; Beziehungen mit der Chirurgie: Fr. Albert, Lüttich. Aussprache: M. Lopez Esnaurrizar, Mexiko. 2. Hauttransplantationen: a) bei Nichtverbrannten: F. Largot, Algier; b) bei Verbrannten: B. Petrov, Moskau. Aussprache: Fr. Andina, Locarno; P. Colson, Lyon; B. Karitzky, Bremen; G. Sanvenero Rosselli, Mailand; J. Brehant u. A. Leca, Algier; J. Lortioir, Brüssel. 3. Knochentransplantationen: H. Bürkle de la Camp, Bochum. Knorpeltransplantationen: T. Gibson, Paisley. Aussprache: Cl. Kiehn, Clevland; C. Marino Zuco, Rom; R. Merle d'Aubigné, Paris; R. Zanoli, Bologna. 4. Organtransplantationen: a) Nieren: Dr. Hume, Richmond; b) innersekretorische Drüsen: V. Staudacher, Mailand. Aussprache: Nierentransplantationen: F. D. Moore, Boston; Transplantationen der innersekretorischen Drüsen: W. J. Dempster, London. 5. Gefäßtransplantationen: M. de Bakey, Houston. An den beiden letzten Tagen finden die Sitzungen gemeinsam mit der Internationalen Gesellschaft für Herz- und Gefäßkrankheiten statt, die unter dem Vorsitz von Dr. M. E. Debakey, USA, vom 18. bis 20. September 1959 in München veranstaltet wird. Auskunft durch Prof. Dr. G. Maurer, München 8, Ismaninger Str. 22.

— Vom 1. bis 3. Oktober 1959 findet in Weimar die 1. Tagung der Wissenschaftlichen Tuberkulosegesellschaft in der DDR statt. Hauptthemen: Sozialhygiene; Urogenital-Tuberkulose; die Tuberkulose im jugendlichen und frühen Erwachsenenalter; die Segmentpathologie der Lunge. Auskunft: Schriftführer der Wissenschaftlichen Tuberkulosegesellschaft Dr. Dauter, Bad Berka/Ilm.

— Eine „Journée de Réanimation Neuro-Respiratoire" wird auch heuer am 7. Okt. 1959 in Paris unter der Leitung von Prof. *P. Mollaret* stattfinden. — Hauptthemen: Physiologie des Bewußtseins — Das „überschrittene" Koma — Therapie des toxischen Komas — Tetanusbehandlung — Reanimation bei Atmungsinsuffizienz. Prakt. Demonstrationen (insbes. neue Methoden der Oxymetrie und Vorführung neuer Beatmungsgeräte). Umgehende Anmeldung ratsam an Dr. *R. Bastin*, Hôpital Claude-Bernard, Paris XIX.

**Geburtstage: 70.:** Prof. Dr. med. Fritz Eichholtz, em. o. Prof. für Pharmakologie an der Univ. Heidelberg, am 15. August 1959. — Prof. Dr. med. Dr. phil. Richard Labes, ehem. o. Prof. für Pharmakologie in Jena, am 29. Juli 1959 in Bonn.

— Prof. Dr. med. Hans Neuffer, Stuttgart, ehem. Präsident der Bundesärztekammer, und Prof. Dr. med. Bernhard de Rudder, o. Prof. für Kinderheilkunde in Frankfurt, wurden auf dem 62. Deutschen Ärztetag in Lübeck mit der Paracelsus-Medaille ausgezeichnet.

— Dr. med. Klaus Otto, Univ.-Klinik für Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, Münster, wurde zum Sekretär des Komitees C 61 (sciences médicales) der Fédération Internationale de Documentation ernannt.

— Prof. Dr. P. Vogler, Direktor der Univ.-Klinik für physik. Therapie der Charité Berlin, wurde in den Wissenschaftlichen Beirat des Organs des Deutschen Forschungsrates für Allergiefragen, Allergie und Asthma gewählt. — Prof. Dr. H. Kleinsorge, Direktor der Med. Univ.-Poliklinik Jena, wurde zum Vorsitzenden der Gesellschaft für Allergie- und Asthmaforschung in der DDR gewählt. — Zum Schriftführer wurde Dr. D. G. R. Findeisen, Oberarzt und Leiter der Allergieabteilung der Univ.-Klinik für physik. Therapie der Charité Berlin, wiedergewählt. Dr. Findeisen wurde außerdem vom America College of Allergists in das Herausgeberkollegium der Review of Allergy and Applied Immunology gewählt.



**Bezugsbedingungen:** Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.**

/1959

t hat
einen
rstel-

aft
1959
n Dr.
ekre-
n im
Die
Frage
n mit
opez
icht-
rov,
on,
Mai-
issel.
hum.
he:
erle
anta-
ische
eren-
der
efäß-
tzten
alen
ten
vom
kunft

ung
haft
nital-
vach-
hrift-
ter,

ira-
itung
e des
schen
suffi-
yme-
nmel-
t.
Prof.
59. —
rma-

t der
der,
Deut-
hnet,
hren-
cien-
n er-

hysik.
Bei-
agen,
rge,
enden
R ge-
Ober-
hysik.
isen
eraus-
ology

etterich

gspreis
letzten
w. nur
vortlich
. 26/28,
nchner